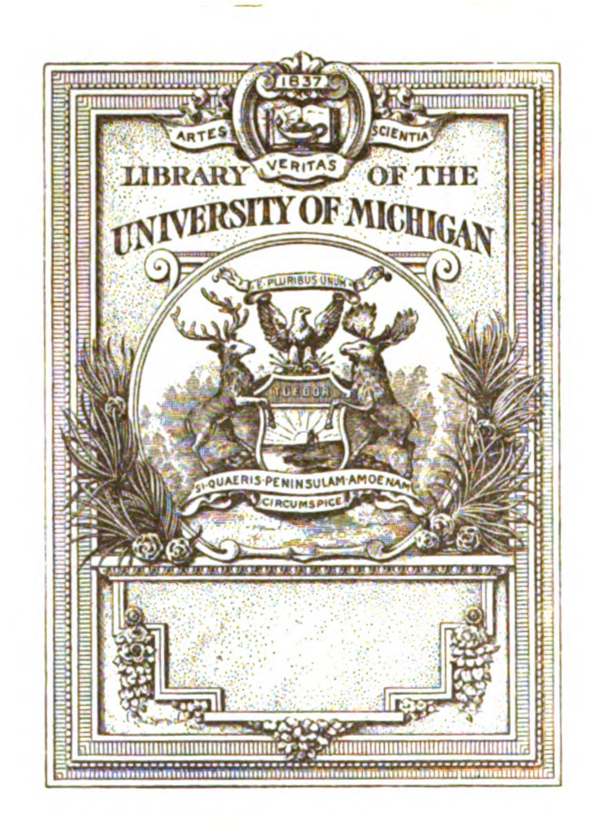



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI·QUAERIS·PENINSULAM·AMOENAM
CIRCUMSPICE



Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.



Herausgegeben

von

Prof. **Dr. E. Joest,**
Obermedizinalrat und Direktor des Patholog. Instituts der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. **Dr. R. v. Ostertag,**
Geh. Regierungsrat und Direktor der Veterinär-Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamts zu Berlin,

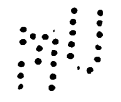
Sir **Dr. A. Theiler,**
Direktor der Tierärztlichen Forschungsinstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

Prof. **Dr. K. Wolffhügel,**
Direktor des Patholog. und Parasitolog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Montevideo.

Sechzehnter Band.



Berlin 1914/15.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.



Inhaltsverzeichnis.





Autorenregister.



Das Arsenikbad und seine Verwendung zur Bekämpfung der Zecken und der von diesen übertragenen Tierkrankheiten.

Erfahrungen in Süd-Afrika.

Von

Dr. **A. Theiler.**

(Eingegangen am 25. März 1914.)

I. Die Krankheiten und ihre Uberträger.

In Süd-Afrika wurde im Verlaufe des ersten Jahrzehntes dieses Jahrhunderts nachgewiesen, daß es außer dem durch Babesia bigemina verursachten Texasfieber oder Redwater der Rinder, noch eine Reihe anderer Tierkrankheiten gibt, bei denen Parasiten im Blute gefunden werden.

Zu diesen gehören die durch Anaplasma marginale und centrale erzeugte Gallenseuche und die auf Babesia mutans zurückzuführenden anämischen Zustände leichteren Grades der Rinder, das durch ein ultravisibles Virus verursachter „Hartwater" der Wiederkäuer, ferner die Gelbsucht der Pferde und der Hunde. Jene, jetzt Nuttalliosis genannt, wird durch Nuttallia equi hervorgerufen, diese, auch als Piroplasmosis oder Babesiosis bekannt, wird auf Babesia canis zurückgeführt. Zu erwähnen sind noch die allerdings wenig bedeutenden Spirochätosen der Einhufer und der Wiederkäuer, deren Erreger als identisch mit Spirochaete theileri betrachtet werden muß.

Die gefährlichste Krankheit der letzten Jahre ist das Küstenfieber der Rinder, das durch einen Parasiten, Theileria parva, erzeugt wird, der in den lymphatischen Organen heranwächst, wenn reif, ausgestoßen wird und nun die roten Blutkörperchen besetzt.

Es wurde in allen Fällen gezeigt, daß für die Übertragung dieser Blutparasiten Zecken in Frage kommen. Die betreffenden Arten wurden ermittelt. Dieser Befund zeitigte auch sofort den Gedanken, daß eine erfolgreiche Vorbeugung genannter Krankheiten durch Tilgung der Zecken zu erreichen wäre.



Immerhin verfloß eine geraume Zeit, bis er in die Praxis umgesetzt wurde und sich in ihr einlebte. Den Anlaß dazu gab das Umsichgreifen des Ostküstenfiebers in Natal, wo die Bekämpfung der Seuche nach den in Transvaal als erfolgreich erwiesenen Maßregeln unmöglich wurde, und zwar in Folge einer Reihe von Umständen, die eine durchgreifende Überwachung unmöglich machten. Das Ergebnis war, daß die Zeckenausrottung um jeden Preis erzwungen werden mußte als die einzig übrigbleibende Möglichkeit, die Seuche einzudämmen. In der Tat erwies sich die Tilgung der Zeckenplage als das beste Mittel zur Bekämpfung sowohl dieser, als auch aller anderen durch Zecken übertragenen Krankheiten.

Das Ostküstenfieber wurde im Jahre 1902 aus Deutsch-Ost-Afrika auf dem Wege über Beira und Umtali nach Rhodesia eingeschleppt. Es war damals eine noch umschriebene Krankheit und wurde als eine sehr virulente Texasfieberform aufgefaßt. Bei einer großen Zahl von Tieren wurde nämlich sogenanntes Blutharnen beobachtet. Die Piroplasmen, die gefunden worden waren, identifizierte man mit denen von Koch im Jahre 1897 in Deutsch-Ost-Afrika beschriebenen und faßte sie als Piroplasma bigeminum auf. Die Seuche griff auf allen Transportstraßen rasch um sich; die Bekämpfung durch Verbot, Ochsen als Zugtiere zu verwenden, erwies sich in jenem jungen Lande als unmöglich. Gray und Robertson empfahlen als ein praktisches Bekämpfungsmittel die Einführung des Schwimmbades mit einer Arseniklösung als zeckentötendes Mittel, wie es bereits in Texas und in Queensland im Gebrauche war. Diese Lösung wurde hergestellt durch Kochen von weißem Arsenik, gewöhnlicher Seife, krystall. Soda mit Wasser. Es wurde noch Holzteer dazugegeben. Der Bau des Schwimmbades erfolgte in Anlehnung an den Plan des sogenannten Natalbades, das der Farmer Joseph Baines auf Nelsrust hatte errichten lassen. Die Schwimmgrube faßte 15 bis 16 Tausend Liter Wasser. Die Zubereitung der Badeflüssigkeit war, weil das Wasser gekocht werden mußte, etwas umständlich.

In Rhodesia wurden nun an verschiedenen Stellen der großen Verkehrsstraßen gemauerte und ausgepflasterte Schwimmbäder oder aus Holz verfertigte Tauchbäder aufgestellt. Diese dienten vorläufig als Notbehelf; die Ochsen wurden mittels einer Zugbrücke in die Flüssigkeit eingetaucht; ein sehr umständliches Verfahren. Die Vorschrift war, die im Zugdienst verwendeten Ochsen regel-



mäßig an bestimmten Tagen mittelst dieser Bäder von Zecken zu reinigen. Diese Badetage sollten sich alle drei Wochen wiederholen. Man nahm zu jener Zeit an, daß die Seuche eine virulente form des Texasfiebers sei, das von der gewöhnlichen blauen Zecke, Boophilus decoloratus, übertragen wird. Diese Zecke ist einwirtig, das heißt, die Larve, welche sich an der Haut des Wirtstieres festbeißt, häutet sich zur Nymphe und diese zur Imago, ohne den Wirt zu verlassen; erst das mit Blut vollgesogene Weibchen läßt seinen Halt los und fällt zu Boden. Die Entwicklung verläuft in 3 bis 4 Wochen. Ein einmaliges Bad innerhalb dieser Zeit wäre also ausreichend gewesen, um den Entwicklungsgang der Zecke zu unterbrechen. Der erwartete Erfolg, die Krankheit einzudämmen, blieb aus verschiedenen Gründen aus: Man hatte zunächst erwartet, daß die Badeflüssigkeit, die neben Arsenik auch Teer enthielt, das Anbeißen der Zecken wenigstens eine Zeitlang verhindern würde. Das war nicht der Fall.

Gegen Schluß des Burenkrieges wurde die Seuche über die Delagoabai nach dem Niederungsgbiete des Elandsriviers im östlichen Transvaal eingeführt. Die sogenannte „Repatriationskommission“, welche die Wiederansiedlung der Buren leitete und sie mit Vieh versorgte, hatte in verschiedenen Depots Seuchenausbrüche zu verzeichnen. Auf meinen Rat hin führte sie ebenfalls die Schwimmbäder ein, die ich zuvor in Rhodesia kennen gelernt hatte. Die Badeflüssigkeit wurde nach der Vorschrift aus Queensland hergestellt; auch wurden Teerderivate (Kreolin) benutzt.

In den östlichen Distrikten der Kapkolonie und in Natal waren im Verlaufe der Jahre mit dem Viehzuwachs die Zecken zu einer wahren Landplage geworden. Sie waren in solch ungeheurer Menge vorhanden, daß sie als Blutsauger, abgesehen von den durch sie übertragenen Krankheiten, eine gedeihliche Fortentwicklung der Rinderzucht gefährdeten. Um diese Plage einzudämmen, machten unternehmende Farmer zunächst Waschungen. Im Kapland führten bereits im Jahre 1896 die Farmer Douglas und Roberts einen Apparat ein, der es ermöglichte, Tiere mit einer Mischung von Petrol und Wasser in Form eines feinen Strahles zu bespritzen. Die zeckentötende Wirkung des Petrols in einer Verdünnung von 1:20 Wasser war erwiesen. Die zahmen Tiere wurden einzeln behandelt, die wilden wurden in einen aus Pfählen und Latten verfertigten, etwa 60 cm breiten Gang gepfercht.



In Natal hatte bereits im Mai des Jahres 1902 der Farmer Joseph Baynes das erste Schwimmbad, das in Süd-Afrika errichtet wurde, nach australischem Muster gebaut. Es wurde bekannt unter dem Namen, „Nelsrustbad“ auch Natalbad und blieb in der Folge vorbildlich.

Zu jener Zeit bestand die Regel, das Baden der Rinder alle 4 Wochen einmal vorzunehmen. Der sogenannte Douglas Spray wurde alle 14 bis 16 Tage in Anwendung gebracht. Sein Gebrauch war in erster Linie zur Ausrottung der bunten Zecke (Amblyomma hebraeum) berechnet. Eine Abnahme aller Zecken, vornehmlich aber der blauen, konnte im Verlaufe kurzer Zeit festgestellt werden; damit wurde eine allgemeine Besserung des Nährzustandes der Rinder beobachtet; ein besseres Harkleid, vermehrter Milchertrag stellten sich ein, und das Baden erwies sich unzweifelhaft als vorteilhaft.

Nachdem die Praxis in Rhodesia und in Transvaal gelehrt hatte, daß das Baden in längeren Zwischenzeiten keine Abnahme des Ostküstenfiebers bedingte, gingen Stockman und ich zunächst daran, die Sprays häufiger zu wiederholen. Zu diesem Zwecke wurde auf einer hochgradig verseuchten Weide eine kleine Anzahl Rinder der Ansteckung ausgesetzt. Eine mit Teer und Harz versetzte Arseniklösung wurde als Waschflüssigkeit für einen Teil der Tiere verwendet, der andere Teil wurde mit dem Douglasschen Petrolspray behandelt. Die Rinder wurden wöchentlich einmal einzeln behandelt. Zu diesem Zwecke wurden sie auf den Boden gelegt, um auch die sonst unzugänglichen Klauenspalten mit der Flüssigkeit in Berührung zu bringen, wie dies in einem Schwimmbade der Fall ist. Das Resultat war wieder eine große Enttäuschung; behandelte und unbehandelte Tiere zogen sich die Krankheit gleichzeitig zu. Es war daher einleuchtend, daß die wöchentlichen Sprays und Waschungen auf einer stark verseuchten Weide nutzlos waren.

Bereits in den Jahren 1899 und 1900 hatten die Regierungstierärzte der Kapkolonie unter Leitung von Hutcheon die Frage der Zeckentilgung tüchtig in Angriff genommen. Eine Reihe von Versuchen wurde ausgeführt durch den Tierarzt Dixon und den Entomologen Lounsbury, die zur Folge hatten, daß im arseniksauren Natrium ein äußerst wirksames und billiges zeckentötendes Mittel gefunden wurde. Diese Arsenikverbindung war



vordem zur Ausrottung einer zur Pest gewordenen, aus Mexiko eingeführten Kaktuspflanze, verwendet worden. Das damals verwendete arseniksaure Natrium entsprach einem Gehalte von 68 % Arsenik. Die Versuche ergaben, daß die Rinder eine 0,4 bis 0,5 prozentige Lösung gut vertragen; alle Zecken wurden getötet.

Im Laufe der Zeit (seit 1903) wurde einerseits von Lounsbury und anderseits von mir eine Reihe von Versuchen in der Absicht ausgeführt, die Zeckenarten zu ermitteln, die für die Verbreitung des Ostküstenfiebers von Bedeutung sind. In übereinstimmender Weise zeigten wir, daß die Krankheit übertragen wird von der braunen Zecke (Rhipicephalus appendiculatus), der roten Zecke (Rh. evertsi), von der schwarzen Zecke (Rh. Simus) und der kapländischen braunen Zecke (Rh. capensis und Rhip. nitens). Als die am weitesten verbreitete Zecke der wärmeren Niederungsgebiete wurde die braune Zecke ermittelt; die rote kommt in entsprechender Weise in den höher gelegenen und kühleren Landesteilen vor. Der Entwicklungsgang wurde für jede Art genau festgestellt. Die braune Zecke ist eine dreiwirtige Zecke; die junge Larve beißt sich auf einem Wirtstiere fest und füllt sich in der wärmeren Jahreszeit in der Regel innerhalb 3 Tagen mit Blut; sie läßt dann ihren Halt los und fällt zu Boden. Im Boden erlebt die Larve ihren Häutungsprozeß, im kürzesten Falle kriecht nach 16 Tagen die junge Nymphe aus. Sie sucht aufs neue einen Wirt. Auch diese braucht in der Regel nur 3 Tage zum Vollsaugen, sie fällt dann ebenfalls ab, und nach weiteren 18 Tagen häutet sie sich, und eine männliche oder weibliche Imago erscheint. Die Männchen können lange Zeit auf einem Wirtstier bleiben; die Weibchen saugen sich gewöhnlich voll, sobald sie befruchtet sind, und schon am vierten Tage, meist aber innerhalb einer Woche, verlassen sie das Wirtstier; sie verbergen sich im Boden, wo sie die Eier ablegen. Zu den dreiwirtigen Zecken gehört auch die bunte Zecke (Amblyomma hebraeum), die Überträgerin des „Hartwaters". In den verschiedenen Entwicklungsstufen bleibt sie etwas länger am Wirtstier, als die braune Zecke. Die Hundezecke (Haemaphysalis leachi) ist hier ebenfalls einzureihen. Auch die als „Buntfuß" (Hyalomma aegyptium) bekannte Zecke gehört hierher. In der Regel findet man nur die Imago dieser Art auf den größeren Tieren, das Larven- und Nymphenstadium wird meist auf kleineren wilden Tieren und auch auf Laufvögeln zugebracht. Sie konnte

bis jetzt nicht als Krankheitsträgerin erkannt werden, gibt aber ähnlich der bunten Zecke Veranlassung zu tiefen Geschwüren, zum Verlust von Zitzen und namentlich zu Klauenentzündung bei Ziegen und Schafen.

Die rote Zecke ist eine zweiwirtige Zecke. Die jungen Larven findet man fast ausschließlich in der Tiefe der Ohrmuschel; sie häuten sich daselbst zu Nymphen, ohne das Ohr zu verlassen. Rote Larven, welche an anderen Körperstellen, wie in der Flanke, ihr Larvenstadium zubringen, wandern in das Ohr und füllen sich hier mit Blut. Diese Entwicklung beansprucht 10 bis 14 Tage.

Die vollgesogenen Nymphen verlassen den Wirt, und die auf dem Boden ausschlüpfenden Imagines befestigen sich, wenn sie wieder einen Wirt gefunden, fast ausschließlich am After. Das Weibchen braucht etwa eine Woche zur vollständigen Füllung mit Blut.

Rote und braune Zecken sind Überträger des Küstenfiebers.

Die Versuche haben in einwandfreier Weise gezeigt, daß Larven die Krankheit nicht übertragen, mit anderen Worten, daß die Infektion vom Muttertier nicht auf das Ei übergeht. Die Nymphen der braunen Art und die Imagines der braunen und roten sind die Überträger.

Wenn man also diese Zecken auf einer Weide ausrotten will, muß man das Baden ihrem Entwicklungskreis anpassen. Der längste Zeitabschnitt, den Zecken auf einem Tiere zubringen, gibt die längste Zeit an, innerhalb welcher einmal gebadet werden muß, um den betreffenden Entwicklungsgang zu unterbrechen. Demnach würden Fristen von 14 Tagen kurz genug sein, um die roten Zecken zu tilgen, für die braunen Zecken aber müßte sie mindestens auf etwa vier Tage angesetzt werden. So überzeugend gezeigt worden war, daß nur diese nach wenigen Tagen wiederholten Bäder von Wert sein können, so scheiterte sie an der Ansicht der Farmer, die das wiederholte Schwimmen einfach für unausführbar hielten. Dazu kam noch die weitere Überlegung, daß, wenn das Baden alle vier Tage ausgeführt, schließlich zur Ausrottung der Zecken führt, damit das Küstenfieber doch nicht bekämpft werden kann. Die Nymphen fallen ja nach 72 Stunden ab, müssen daher innerhalb dieser Zeit das Wirtstier anstecken. Dies kann nur verhindert werden, wenn man mindestens jeden dritten Tag oder sogar jeden andern Tag badet. Die Verwirk-

lichung dieser theoretischen Forderung war zunächst nicht denkbar. Dennoch wurde die Benützung der Bäder mit längeren Intervallen zum Eindämmen der Zecken empfohlen; man hatte die Hoffnung, daß im Laufe der Zeit deren Zahl vermindert werde, so daß bei Ausbruch der Seuche die Zahl der Opfer eine geringere bliebe. Die Farmer wurden gewarnt, nicht zuviel von der Wirkung der Bäder zu erwarten. Zu jener Zeit war bekannt, daß eine Zecke, wenn sie einmal festgesogen, nicht wieder los läßt und, wenn nach Verlauf einer gewissen Zeit künstlich abgelöst und auf ein empfängliches Tier gebracht, das Küstenfieber nicht überträgt.

In einer Reihe von Versuchen war festgestellt worden, daß Imagines, toten Tieren entnommen, die Krankheit nicht vermitteln. Man nahm an, daß diese „Reinigung" der Zecke bald nach dem Festbeißen erfolgt.

Zu dieser Zeit ungefähr setzten die Untersuchungen des Tierarztes Pitchford in Natal ein. Auf der Farm des Herrn Baynes, der wie bereits gemeldet, seit 1902 fast regelmäßig wenigstens einmal im Monat seine Rinder gebadet hatte, brachen einzelne Fälle von Ostküstenfieber aus. Nur wenige Tiere erkrankten, aber diese Tatsache genügte, um den Herrn Baynes, den Pionier der Arsenikbäder in Natal, zu überzeugen, daß kürzere Fristen als die bis jetzt beobachteten, notwendig sind, falls ein weiterer Ausbruch der Seuche verhindert werden soll. Mit einer, diesem Farmer charakteristischen Entschlossenheit und Hartnäckigkeit nahm er sich vor, die Zecken um jeden Preis auszutilgen; er führte wöchentliches Schwimmen ein, und während der Woche wurden die Tiere außerdem noch einmal mit der Hand gewaschen und eingeschmiert. Trotz eines neuen Seuchenausbruches blieb der Erfolg schließlich nicht aus; er konnte nicht ausbleiben, da jetzt ja durch das Schwimmen und Reinigen die Zecken in allen Entwicklungsformen erwischt und getötet wurden.

Pitchford machte sich nun daran, in systematischer Weise eine Badeflüssigkeit zu erproben, die stark genug war, die Zecken zu töten ohne die Rinder zu schädigen und die nach möglichst kurzen Zeiträumen verwendet werden konnte. Er gebrauchte dazu das bereits schon aus der Kapkolonie bekannte arseniksaure Natrium, das mittlerweile auf einen Arsenikgehalt von 80% gebracht worden war. Als weitere Hilfsmittel wurden grüne Seife und Petroleum verwendet.

Seine ursprüngliche Vorschrift lautete:

Natrium Arseniet (80% Arsenikgehalt)	8 1/2 lbs (3,9 kg)
Grüne Seife	5 1/2 lbs (2,5 kg)
Petroleum	2 galls (9 l)
Wasser	400 galls (1816 l).

Diese Lösung wurde als „Standardlösung“ bezeichnet, auch das „Fünftagebad“ genannt, außerdem wurden 3/4, 1/2 und 5/12 Standardlösungen unterschieden. Die Vorschrift mit 4 1/4 lbs Natrium Arseniet oder die halbe (2 Kilo) Standardlösung mit entsprechender Reduktion der Seife zu 3 lbs (1,4 Kilo) und des Petrols zu 1 Gallone (4,15 l) wurde für das „Dreitagebad“ empfohlen.

Pitchford zeigte zunächst, daß es möglich ist, die Rinder in fünftägigen Intervallen zu baden, ohne daß die Tiere Schaden leiden, und daß alle Zecken getötet werden. Aber sogar Baden mit nur ein- und zweitägigen Unterbrechungen in den entsprechend verdünnten Lösungen erwies sich als nicht unmöglich. In der Folge wurde beobachtet, daß auf stark infizierten Weiden, Bäder in fünftägigen Zwischenräumen noch nicht genügten, die Krankheit zu tilgen. Wenn auch bedeutend weniger, trat sie doch noch verhältnismäßig häufig in Erscheinung. Um auch diese Fälle zu verhindern, empfahl Pitchford das „Dreitagebad“ und bewies, daß die Rinder auch dieses längere Zeit ohne Schaden vertragen. Nun zeigte sich die auffallende Tatsache, daß die Seuche in Folge der „Dreitagebäder“ sozusagen plötzlich aufgehalten werden kann. Diese Beobachtung stimmte nicht mit der bis jetzt giltigen Annahme, daß infizierte Zecken sofort oder bald nach ihrem Festbeißen die Krankheit auf das gesunde Tier übertragen. Pitchford bewies dann, daß eine erwachsene braune Zecke die ersten 60 Stunden nach dem Festbeißen nicht ansteckt, daß die Periode etwa mit 60 Stunden beginnt und bis zu 120 Stunden dauert. Später steckt die Zecke nicht mehr an, hat sich also erst jetzt gereinigt.

Bereits Lounsbury hatte schon im Jahre 1903 in einem Falle beobachtet, daß eine Imago, von einem Rinde losgelöst und einem neuen empfänglichen aufgesetzt, dieses ansteckte. Diese Beobachtung wurde aber nicht weiter verfolgt; die Häufigkeit der negativen Befunde ließ sie als Ausnahme erscheinen. Damit ist begreiflich geworden, daß das Baden, alle drei Tage ausgeführt, die Krankheitsausbrüche verhindern muß: Die Zecken werden getötet, bevor



sie die Infektion abgegeben haben. Diese Versuche wurden auf meine Veranlassung hin von Shilston, dem früheren Assistenten Pitchfords, zum Teil wiederholt. Die Zecken wurden von Pietermaritzburg (Natal), nachdem sie 48 und 72 Stunden auf einem Tiere Blut gesogen hatten, entfernt, nach dem Laboratorium in Onderstepoort gebracht und hier auf empfängliche Tiere aufgesetzt. Die beiden Rinder erkrankten, somit war also gezeigt, daß einmaliges Saugen während 48 und 72 Stunden die Infektion der Zecken nicht löscht. Pitchford zeigte ebenfalls, daß infizierte Zecken, die innerhalb der ersten 60 Stunden auf einem Pferde festgesessen hatten, die Infektion nicht verloren, was nach dem Vorhergesagten zu erwarten war. Später wurde von meinem Assistenten Shilston gezeigt, daß Zecken, die, von Hunden und Kaninchen nach 24 Stunden entfernt und empfänglichen Rindern aufgesetzt worden waren, diese ebenfalls noch ansteckten.

Auch für die Nymphen der braunen Zecke, die sich innerhalb 72 Stunden mit Blut füllen, trifft diese Beobachtung zu. Die Experimente, die wieder von meinem Assistenten Shilston ausgeführt worden waren, zeigten, daß Nymphen nach 48 und 72 Stunden, von empfänglichen Tieren entfernt, aufs neue auf empfängliche gesetzt, diese anstecken. Das Experiment wurde im Winter ausgeführt, zu einer Zeit also, wo das Heranwachsen der Zecken langsam erfolgt, die Bedingungen der Experimente entsprechen daher nicht genau denen in der Praxis zur Sommerszeit, wo die meisten Zecken nach 72 Stunden sich abgelöst haben, demnach zu einem zweiten Saugen an einem neuen Wirte nicht mehr zu bringen sind.

Nebenbei erwähnt, könnte man aus diesen Beobachtungen den Schluß ziehen, daß infizierte Zecken durch nicht empfängliche Tiere nicht verschleppt werden können, und daß damit natürlich auch die Krankheit nicht verschleppt werden könne. Dies muß unbedingt zugegeben werden unter der Voraussetzung, daß die infizierten Zecken innerhalb der 5 ersten Tage vom Träger entfernt werden. Dieser Fall könnte beim Einspannen der Maultiere und Pferde eintreffen. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß unter gewöhnlichen Umständen, die Zecken, wenn einmal festgebissen, nicht mehr loslassen, um ein neues Wirtstier aufzusuchen, daher das Ostküstenfieber durch Schafe, Hunde, Wild usw. nicht verbreitet wird.



II. Die Badeeinrichtung.

Eine zweckmäßig gebaute Einrichtung muß folgende Bedingungen erfüllen:

1. Vollständiges Untertauchen der Tiere in der Badeflüssigkeit,
2. Vermeidung von Unglücksfällen,
3. kein oder nur geringer Verlust von Badeflüssigkeit.

Man kennt in Süd-Afrika zwei Schwimmbadeinrichtungen, die obigen Zwecken mehr oder weniger genügen. Wir wollen das eine „Tauchbad“ nennen, das andere „Laufbad“. Das Tauchbad ist das älteste und wie erwähnt dem amerikanischen und australischen Vorbilde nachgebildet und ist das am häufigsten gebaute. Der Unterschied besteht darin, daß beim Tauchbad die Tiere in die Badeflüssigkeit hineinspringen und untertauchen; beim Laufbade laufen sie in die Badeflüssigkeit hinein, verlieren allmählich den Boden und schwimmen nun weiter. Beide Systeme haben gewisse Vor- und Nachteile. Einen der Nachteile beim Laufbad wollen wir hier schon erwähnen: Der Kopf wird beim Schwimmen hochgetragen, kommt also mit der Badeflüssigkeit nicht in Berührung und muß noch besonders eingetaucht werden.

Das Tauchbad wird in zwei Abänderungen gebaut. Der Sprung in die Flüssigkeit erfolgt von einer wagerechten oder von einer schrägen Ebene aus. Die schräge Sprungfläche findet man bei dem älteren Natalbade; das neue Muster mit der wagerechten Sprungfläche ist bekannt als das „Unionbad“; es wurde von Tierarzt Dixon empfohlen.

Unter den Farmern herrscht keineswegs Einstimmigkeit, welches das bessere ist. Wenn man auf das Eintauchen das Hauptgewicht legt, so erfüllt die wagerechte Sprungfläche diesen Zweck am besten. Die Tiere müssen abspringen und tauchen dann auch unter, wobei die Badeflüssigkeit über dem Kopf zusammenschlägt. Auf der schrägen Sprungfläche gleiten die Tiere in die Flüssigkeit, sinken unter, aber nicht immer; ja sie lernen sogar sehr schnell auf den Sprunggelenken sitzend weiterzugleiten und den Kopf über dem Wasser zu halten.

Der Bau einer Badeeinrichtung wird am besten durch die beigefügten Pläne illustriert. Sie werden die Schilderung der Einrichtung und der Ausführung des Badens erleichtern.

Die Tiere werden truppweise in den sogenannten „Sammelkraal“, auch „Fangkraal“ genannt, getrieben, das ist eine Einzäunung, die in der Regel



Plan des Natal-Schwimmbades.

Trockenkraal
Schwingtüre
Aufstieg
Grube
Eingang
Samelkraal

Grundriß.

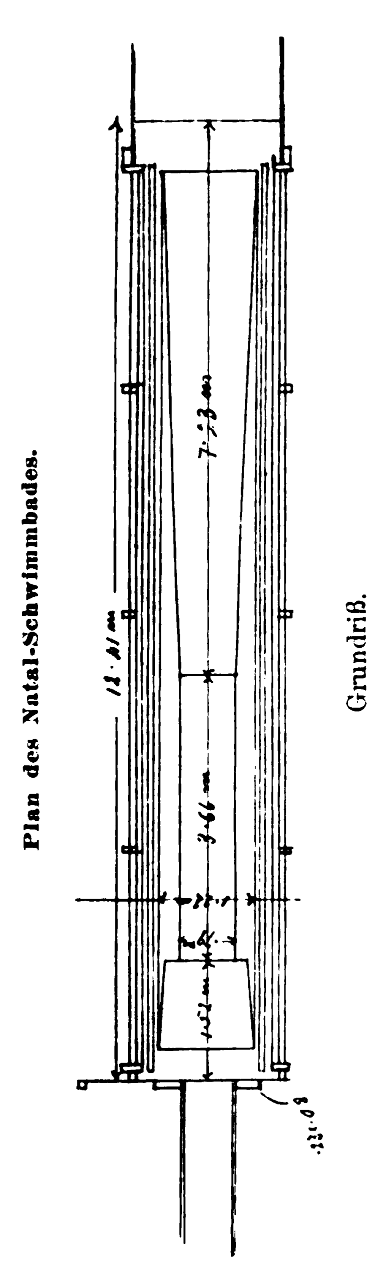


aus Holz gebaut wird. Ihre Größe hängt natürlich von der Anzahl der Tiere ab, die ein Farmer besitzt; doch wählt man sie lieber kleiner, weil eine kleine Truppe Tiere besser gemustert werden kann als eine größere. Die Form dieser Einfriedigung ist beim Natalbad viereckig, sie ist trichterförmig beim Unionbad. Sie führt in den Gang, der zur Schwimmgrube oder Zisterne führt. Dieser Gang ist sehr solide gebaut mit Pfosten aus Eisenbahnschienen oder Hartholz. Die Latten, welche die Wände bilden, müssen ziemlich enge stehen. Die Wände sollen noch eine Strecke weit die Schwimmgrube entlang ziehen, da es hin und wieder vorkommt, daß ein Tier versucht, seitwärts herauszuspringen. Der Gangboden soll von der Sprungfläche aus rückwärts nach dem Sammelkraal hin geneigt sein, um das Einlaufen von Regenwasser zu verhindern.

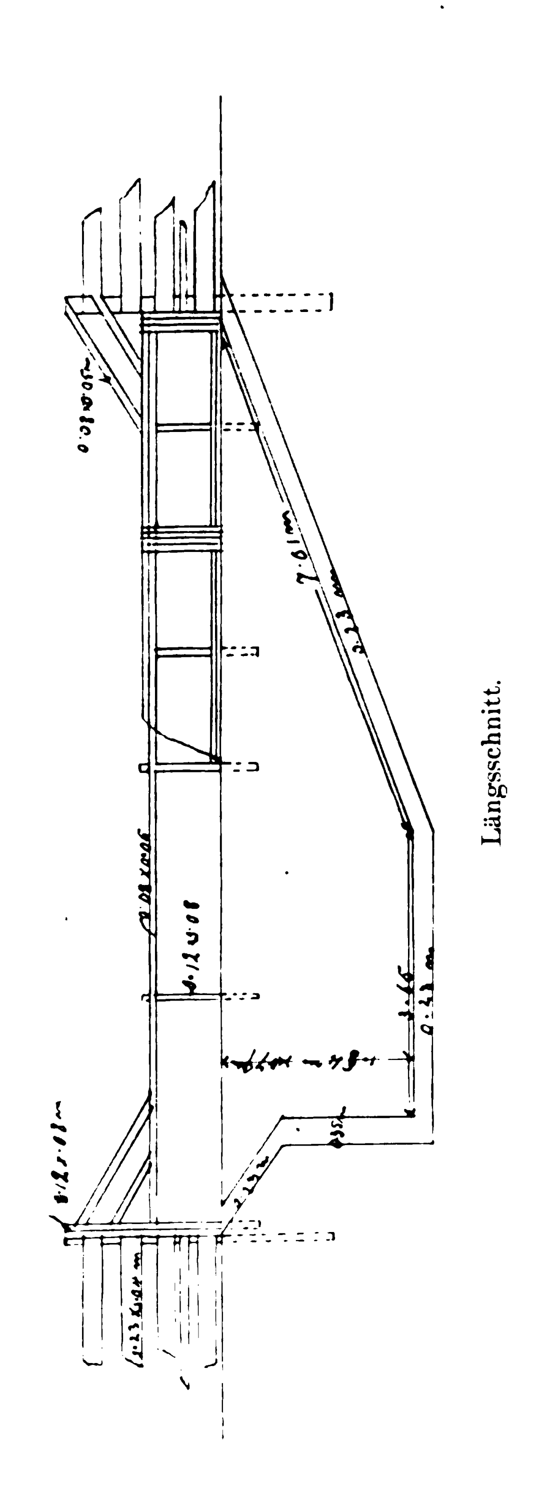
Zementierung oder Pflasterung wird empfohen. Es ist nicht ratsam, die Bodenfläche eben zu bauen; sie soll vielmehr leicht nach oben gewölbt sein; die Rinder stoßen dann den Kot, den sie an den Klauen hereintragen, nach außen ab. Das Hereintragen von Kot wird allgemein als Übelstand empfunden, weil die Badeflüssigkeit sehr schnell schmutzig wird; doch ist dies, wie später erwähnt werden wird, kein großer Nachteil. Viele Farmer haben den Gang in ein sogenanntes Fußbad umgebaut. Es hat nur eine geringe Tiefe und wird mit Wasser gefüllt. Die durchschnittliche Länge dieses Ganges ist 12 bis 15 m. Es gibt kürzere und längere. Ein langer Gang ist angezeigt, wenn vor dem Baden die Tiere erst von Hand gereinigt und eventuell noch eingeschmiert werden. Man empfiehlt im allgemeinen einen engen Gang, mit 60 cm bis 75 cm Weite am Boden und oben 1 m. Ein enger Gang verhindert das Umkehren der Tiere, namentlich solcher, die noch nicht angelernt sind und beim Anblick der Schwimmgrube erschrecken und umkehren. Die Tiere gewöhnen sich aber sehr schnell an das Baden, sodaß sie später kaum mehr versuchen, auszuweichen. Die Höhe der Gangwand soll mindestens anderthalb Meter betragen. Der Gang führt auf die Spungfläche. Die ebene Sprungfläche soll so lang sein, daß ein Tier sich sammeln und sicher abspringen kann; auch darf sie nicht glatt sein. Die Länge der schrägen Gleitfläche wird verschieden angegeben, und eben so unbestimmt ist die Neigung, die sie nach der Grube zu hat. Sie soll glatt sein. Bei kurzen und stark geneigten Flächen springen die meisten Tiere aber ab, bevor sie auf die „schiefe Ebene“ kommen, bei langen leicht geneigten Ebenen versuchen sie hereinzugleiten, und fortzuschwimmen. Auf stark geneigten glatten Flächen gleiten sie gewöhnlich, sobald sie die Vorderfüße aufgesetzt haben. Die längern leicht geneigten Gleitflächen scheinen von den Farmern bevorzugt zu werden. Beim Natalbad ist diese Gleitfläche 1,5 m lang und fällt 75 cm. Es gibt aber auch Gleitflächen die auf den Boden der Grube auslaufen. Das Tier soll dann unter den Spiegel der Badeflüssigkeit hinabgleiten. Bei diesen Rutschflächen kommt es häufig vor, daß Tiere, die auf den Sprunggelenken sitzend herunter gleiten, die Hinterfüße beschädigen. Beim Einlaufbad führt diese Fläche allmählich bis in die Mitte der Grube und von hier wieder heraus. Die Tiere laufen ins Bad, daher der Name, verlieren den Boden und schwimmen nun weiter. Diese Bäder, früher weniger im Gebrauch, scheinen neuerdings etwas mehr aufzukommen. Der Sprung von der ebenen Fläche aus soll nach der Erfahrung



Plan des Natal-Schwimmbades.



Grundriß.



Längsschnitt.

einiger Farmer nicht ganz ohne Gefahr sein. Diese wollen beobachtet haben, daß hochträchtige Kühe abortierten oder Kälber in abnormaler Lage warfen, sodaß Geburtshilfe nötig wurde, was sonst beim Weidevieh selten der Fall ist. Dies sind sicher aber Ausnahmen, die ebenso leicht Zufälligkeiten sein können. Die Meinungen, ob die Zisterne, auch Schwimmgrube, Bassin oder Tank genannt, lang oder kurz sein soll, sind vielfach geteilt. Lange Gruben sind teurer, sowohl beim Bau als nachher beim Gebrauch. Ihr Anfüllen verlangt viel Badeflüssigkeit. Sie ermöglichen aber eine längere Berührung der Haut der Tiere mit der parasitentötenden Flüssigkeit. Dies ist dann erwünscht, wenn eine schwächere Arsenietlösung verwendet wird; bei stärkerer Lösung soll auch ein kürzeres Verweilen im Bade seinen Zweck erfüllen. Immerhin wird vor zu kurzen Gruben gewarnt, da große Tiere häufig Weitsprünge machen und dann mit den Vorderfüßen auf dem entgegengesetzten Aufstieg landen ohne untergetaucht zu sein.

Die Länge der Bodenfläche des Natalbades, das ist mit Ausschluß des Aufstieges, mißt etwa 4 m, beim Unionmodell etwa 7 m. Letztere Länge ist entschieden die vorteilhaftere. Der Aufstieg ist von verschiedener Länge: er ist 6 m im Unionbad und 7,5 m im Natalbad. Sein Boden ist entweder gerippt oder sonst uneben gemacht; er kann auch eine Stiege sein, mit 20 bis 24 Stufen, um die Gefahr des Ausgleitens zu verhüten.

Die Grube hat je nach der Größe der zu badenden Tiere, eine verschiedene Weite; besonders ist die Länge der Hörner in Betracht zu ziehen. Die durchschnittlichen Maße sind 45 cm bis 75 cm am Boden und 100 bis 110 cm oben. In der Höhe der Wasserlinie sollte die Weite 105 cm betragen. Es gibt Gruben mit kleineren und größeren Ausmaßen.

Ihr Querschnitt verengt sich allmählich entweder von oben nach unten, oder aber erst von der Wasserlinie an abwärts (sargförmig). Die letztere Form wird bevorzugt, sie soll das Herausspritzen der Badeflüssigkeit teilweise verhindern und langhornige Tiere klemmen sich nicht so leicht fest. Es kommt selten vor, und dann meist nur bei Kälbern, daß Tiere in der Grube umkehren und zurückschwimmen.

Man muß die Tiefe der Grube von der „Wassertiefe" unterscheiden; diese beträgt beim Natalmodell 1,54 cm, beim Unionmodell 180 cm. Aber viele Farmer empfehlen noch tiefere Bäder. Eine Grube mit hohen Wänden hat den Vorteil, das Herausspritzen von Flüssigkeit zu verhindern, und macht das Herausspringen der Tiere unmöglich. Damit wird selbstverständlich Unfällen vorgebeugt.

Ein Dach über der Schwimmgrube scheint nicht notwendig zu sein. Viele Einrichtungen, vielleicht die meisten jedoch, werden damit versehen. Es hat entweder die Form eines Deckels, aus 2 Teilen bestehend, die in der Mitte firstartig zusammenstoßen und nach dem Aufklappen eine Fortsetzung der Grubenwand bilden, die nun das Herausspritzen von Flüssigkeit verhindern. Das feststehende Dach steht auf ziemlich hohen Pfosten, besteht aus gebogenem Wellblech und bildet über der Grube eine Art Tunnel. Wenn die Tiere am Eingang der Grube stehen und den gegenüberliegenden Ausgang erblicken, sollen sie umso williger hineinspringen.





Plan des Union-Schwimmbades.
Grundriß. Maßstab: 1,92 m = 1 cm.

Längsschnitt.

Querschnitt.

Der Aufstieg führt zum „Abtropfkraal" oder auch Abtropfgang, auch „Trockenkraal" genannt. Beide bezwecken das Sammeln der abtropfenden Flüssigkeit von den aus dem Bade gestiegenen Tieren. Sie fließt in die Grube zurück oder wird zurückgegossen, nachdem sie in einer eigens dazu gebauten Versenkung gesammelt worden war. Der viereckige Abtropfkraal ist die ursprüngliche Einrichtung. Zweckmäßig ist er in zwei Teile geteilt, die sich nach dem Bade zu öffnen und mittels einer Schwingtüre geschlossen werden, derart, daß die eine Hälfte für das aussteigende Tier offen ist, die andere aber, in dem die nassen Tiere abtropfen sollen, geschlossen bleibt. Der Abtropfgang ist in Höhe und Breite ähnlich dem Eingang gebaut, aber er soll länger sein; die durchschnittliche Länge beträgt 20 m.

Beide Einrichtungen haben gewisse Vorteile und Nachteile. Der doppelte Abtropfkraal soll ein rascheres Baden ermöglichen; doch scheint man allgemein dem Gange den Vorzug zu geben. In diesem können die Tiere besser untersucht und von Hand gereinigt werden; zudem werden sie verhindert, sich gegenseitig mit den Hörnern zu stoßen. Auch kann der Boden während des Badens leichter rein gehalten werden. Wenn lang genug, ermöglicht auch er ein schnelles Baden. Zum Ausbauen der Grube wird in der Regel Beton verwendet, auch das Ausmauern mit Bruch- und Backsteinen ist im Gebrauch. Die Flächen werden mit Zement ausgestrichen. Es gibt im Handel Badeeinrichtungen, bei denen die Schwimmgrube aus Betonplatten zusammengestellt wird, die Fugen werden auszementiert. Das Laboratorium Onderstepoort besitzt ein solches Schwimmbad, das sich bewährt. Die Herstellungskosten eines vollständig ausgerüsteten Schwimmbades betragen durchschnittlich 50 £ bis 60 £. Es gibt billigere, meist von den Farmern selbst gebaute, worunter sogar sehr billige, die ihren Zweck sehr gut erfüllen.

Die Lage der Badeeinrichtung ist von einiger Bedeutung. Das Baden der Tiere ist eine sich häufig wiederholende Arbeit; sie muß mit wenig Zeitverlust erledigt werden. Daher ist es ratsam, das Schwimmbad ganz in die Nähe der Stallungen oder Viehkraale zu bauen und damit in nicht zu weiter Entfernung vom Wohnhause selbst. Von hier aus ist eine leichte Überwachung und Bedienung möglich, hier soll auch das sehr giftige Arseniet aufbewahrt werden. Von Bedeutung ist die Nähe des Wassers, das am vorteilhaftesten so zugeführt wird, daß man das Bad aus der Leitung füllen kann. Das ist nicht in allen Fällen durchführbar; das Wasser muß dann geschöpft und getragen werden. Unter solchen Umständen wird das Bad in die Nähe eines Wasserlaufes gebaut. Im allgemeinen wird die Vorsicht gebraucht, die Anlage etwas hoch zu legen, um bei Regenwetter deren Überschwemmung zu verhüten.

III. Die Badeflüssigkeit.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Zusätze von Petrol und grüner Seife, wie sie Pitchford ursprünglich vorgeschlagen hatte, nicht nötig sind; ja sie werden von einem großen Teile der Farmer beschuldigt, einen ungünstigen Einfluß auf die gebadeten Tiere auszuüben. Die Mehrzahl ist daher davon abgekommen. Dadurch

ist das Baden auch billiger geworden. Bei der Beurteilung der Stärke der Arseniklösung die man gebrauchen muß, kommt in erster Linie in Betracht, ob man in kurzen oder langen Zeiträumen baden will. Allgemein nimmt man für lange Fristen stärkere Lösungen, durchschnittlich 8 bis 8 1/2 lbs (3,6 bis 3,8 kg) auf 400 Gallonen Wasser (1816 l). Da, wo die Tiere schon das Baden gewöhnt sind, geht man bis auf 10 lbs (4,5 kg), besonders aber dann, wenn man in recht langen Intervallen badet (monatlich).

Für Bäder in kurzen Zeitabschnitten — Dreitagebad — nimmt man schwache Lösungen 4 bis 4,5 lbs (1,7 bis 2 kg per 400 Gallonen (1818 l), halbe Standardlösung (vergleiche auch die Einleitung). Beim Baden mit langen Zwischenpausen hat man es hauptsächlich auf die erwachsenen Zecken abgesehen, die mehr Arsenik vertragen als die dünnhäutigen Larven und Nymphen. Behufs Darstellung der Lösung ist es ratsam, die gewünschte Menge Natrium Arseniet mit Wasser in einem passenden Gefäße erst zu lösen und dann in die mit Wasser gefüllte Grube zu gießen. Es gibt im Handel ein sogenanntes Isometer von Dr. W. Watkins-Pitchford zur Bestimmung des Arsenikgehaltes der Badeflüssigkeit. Im allgemeinen verlieren die Bäder nur selten ihre einmal angesetzte Stärke. Dies namentlich dann am wenigsten, wenn häufig gebadet wird. In lange außer Gebrauch stehenden Flüssigkeiten kann es vorkommen, daß das Arseniet zu Arsenat oxydiert wird. Dieses ist weniger giftig. Shilston hat gezeigt, daß für die Oxydation Bakterien verantwortlich sind, aber ebenso für die Reduktion des Arsenats zu Arseniet. Diese Reduktion besorgen namentlich Bakterien der Koligruppe. In den Faezes der Rinder sind diese immer enthalten, daher hält in einem schmutzigen Bad die Reduktion mit der Oxydation gleichen Schritt. Häufig gebrauchte Bäder erhalten viel Zufuhr dieser Bakterien, die im allgemeinen bald zu Grunde gehen. Für Bäder, die längere Zeit außer Gebrauch gesetzt werden, soll es ratsam sein, sie mit einer Schicht Petrol zu bedecken, wodurch die Oxydation verhindert wird; auch Zusatz von Kuhmist wird nach obigem den gleichen Zweck erfüllen.

IV. Gesichtspunkte für den Gebrauch des Arsenikbades.

In erster Linie kommt in Betracht, ob das Ostküstenfieber auf einer Farm anwesend ist, ob die Gefahr der Einschleppung eine große ist, oder ob in einer seuchenfreien Gegend gebadet wird.



Bei Ausbruch des Küstenfiebers hat das Baden nur dann vollen Wert, wenn es alle drei Tage ausgeführt wird. Es muß so lange wiederholt werden, bis die Zecken im Grase, die keinen Wirt gefunden haben, verhungert sind. Diese Zeit dauert etwa 14 Monate. Praktisch ist aber eine vollständige Reinigung der Farm schon viel früher erreicht worden, nämlich da, wo das Vieh in systematischer Weise im verseuchten Teil der Weide gehalten wurde, so daß alle Zecken Gelegenheit fanden, sich an einen Wirt anzuklammern, der sie dann in das Bad trug. Das Veterinärdepartement verordnet das Baden mit dreitägigen Intervallen bei Seuchenausbruch über eine Zeit von 15 Monaten. Glücklicherweise erlaubt das Südafrikanische Klima mit seinem ewigen Sonnenschein die Wiederholung des Badens während einer solchen langen Zeit.

Da, wo Küstenfieber nicht existiert, wird das Baden weniger streng durchgeführt, und verschieden lange Unterbrechungen werden beobachtet; kurze, wenn man beabsichtigt, der Zeckenplage möglichst schnell ein Ende zu bereiten oder weniger kurze, wenn man sie nur verminderen will. In diesen Fällen machen sich dann klimatische und örtliche Umstände besonders geltend neben der Rücksicht auf die landwirtschaftliche Arbeit. In den Gebieten des Hochfeldes, wo die Wintermonate besonders kalt sind, setzt man mit dem Baden während derselben vollständig aus. In weniger kalten Gegenden wird meist alle 14 Tage gebadet und dazu gerne noch in einer schwächeren Flüssigkeit. Gebadete Tiere magern ab, wenn sie der Kälte ausgesetzt sind.

Das Schwemmen wird im Sommer allgemein in der Morgenfrühe ausgeführt. In den meisten Fällen befinden sich dann die Tiere in den Kraals. Da, wo sie sich über Nacht auf der Weide befinden, werden sie noch vor Sonnenaufgang eingetrieben. Die Erfahrung hat gelehrt, daß es nachteilig ist, während der heißesten Tageszeit zu baden; besonders gilt das für Ochsen. Die Haut soll in erster Linie leiden; unter dem Einflusse der heißen Sonne springt sie leicht.

Die Zeit, die für das Baden benötigt wird, ist, auf das einzelne Tier berechnet, sehr kurz. Es kommt darauf an, ob man Tiere badet, die an den Vorgang gewöhnt sind oder nicht. Im ersten Falle wissen die Tiere, was sie zu erwarten haben, und in der Regel passieren sie willig die Schwemme. Anderfalls gibt es



störrische Tiere, die man in das Bad peitschen, stoßen oder ziehen muß.

Die Zeit, auf das Tier berechnet, beträgt durchschnittlich nicht mehr als 6 Sekunden. Unter solchen Umständen stellt Zeitverlust keinen Grund gegen das Schwemmen dar.

Als Regel gilt, alle Rinder, die auf der Weide laufen, zu baden; Kälber und trächtige Kühe nicht ausgeschlossen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß selbst hochträchtige Kühe, die vor der Geburt stehen, ohne Schaden gebadet werden können, ebenfalls solche, die soeben geworfen haben. Doch werden Kühe, die unmittelbar vor dem Kalben stehen, im allgemeinen nicht gebadet, wohl aber bei der nächst darauffolgenden Gelegenheit. Man verwendet auf das Baden der trächtigen Tiere besondere Sorgfalt, indem man sie für sich allein durch die Schwemme gehen läßt. Kälber werden schon sehr früh gebadet, sobald sie auf die Weide gehen. Da sie in der Mehrzahl der Fälle auf der Weide geboren werden, so besagt das, daß sie mit ihren Müttern bei der ersten Gelegenheit nach der Geburt ins Bad kommen. Es wird geraten, das Kalb hinter der Mutter her in das Bad zu senden; es soll dann derseben willig nachwimmen.

V. Nebenwirkungen des Arsenikbades.

Wie bereits erwähnt, leiden trächtige Tiere durch das Baden keineswegs, und nur in Ausnahmefällen wurde Verwerfen oder falsche Lage des Kalbes darauf zurückgeführt. Einstimmig sind aber die Farmer der Meinung, daß der Milchertrag zurückgeht, und zwar soll er an den Badetagen durchschnittlich auf den dritten Teil bis zur Hälfte abfallen, und während 24 bis 48 Stunden soll ein Minderertrag die Regel sein; er kann längere Zeit anhalten. Wo in kurzen Zwischenräumen gebadet werden muß, bleibt der normale Milchertrag konstant aus, und erst im Verlaufe von zwei und mehr Jahren stellt er sich wieder ein. Am empfindlichsten sind Kühe, die zum ersten Male gebadet werden.

Ebenso einstimmig ist die Erfahrung, daß das Baden in Arseniklösung das Arbeitsvermögen der Ochsen herabsetzt. In erster Linie ist das der Fall beim „Dreitagebad“. Ochsen, die während eines heißen Tages geschwemmt und nachher eingespannt werden, sollen nicht imstande sein, in heißer Sonne dieselbe Arbeit zu verrichten, wie nicht geschwemmte Ochsen. Ja, der Verlust



an Energie soll bis zu 50 % betragen. Solche Ochsen werden bald müde, zeigen schnelles Atmen und Stöhnen, lassen die Zunge aus dem Maule heraushängen, und wenn sie nicht bald ausgespannt werden, ist es möglich, daß sie im Joche zusammenbrechen und umstehen. Am auffälligsten sollen diese Störungen erst 3 bis 5 Tage nach dem Baden sein und am ausgesprochensten bei heißer Witterung. Bei kühlerem Wetter kommen sie garnicht oder nur in geringerem Maße vor. Die stärkeren Arseniklösungen scheinen zum Teil für diese Erscheinung verantwortlich zu sein. Zur Verhütung dieser Nebenwirkung wird empfohlen, die Tiere während der heißen Tageszeit nicht einzuspannen, oder von Zeit zu Zeit Ruhepausen zur Erholung einzuschalten. Diese Störungen scheinen sich im Verlaufe der Zeit zu verlieren; immerhin gibt es Ochsen, die sich garnicht angewöhnen können und die zum Arbeiten unbrauchbar werden.

VI. Einfluß der Arseniklösung auf die Haut der Tiere und deren Ernährungszustand.

Stärke der Badeflüssigkeit und individuelle Empfindlichkeit kommen in Betracht. Gewöhnlich beobachtet man nach dem ersten, zweiten und dritten Bade eine Reaktion der Haut, die bei weiterem Baden aber verschwindet. Das Euter, die Eutergegend und die Innenfläche der Hinterschenkel bei Kühen sind besonders empfindlich. Es stellt sich Rötung ein, und nachfolgend schält sich die Oberfläche der Haut; es kann sogar zur Blasenbildung kommen, die Blasen platzen, und eine wunde Oberfläche bleibt zurück. Diese unangenehmen Nebenwirkungen sollen einerseits durch heißes, anderseits durch kaltes Wetter begünstigt werden. Es gibt Tiere, deren Haut so empfindlich ist, daß wiederholtes Baden überhaupt nicht vertragen wird.

Um diese Störungen zu vermeiden, wird empfohlen, die Tiere zuerst in einer schwächeren Lösung zu baden, und wenn einmal an diese gewöhnt, zur stärkeren überzugehen. Sehr empfindliche Tiere werden vor dem Baden vorteilhaft an den schon genannten Stellen mit Vaseline eingerieben.

Das häufige Schwemmen bleibt nicht ganz ohne Einfluß auf den Ernährungszustand der Tiere. Wenn häufig gebadet wird, sind sie magerer als nicht gebadete Tiere. In jedem Falle wird die Haut

aber glatt und glänzend, und das Tier erhält ein gefälliges und gesundes Aussehen.

VII. Unglücksfälle.

Unglücksfälle kommen, wenn die nötige Vorsicht beobachtet wird, nur selten vor; sie werden verursacht durch eigentliche Unfälle während des Badens oder durch Vergiftungen. Gelegentlich kann ein Tier ertrinken, oder es springt ein Tier auf den Rücken des vorausgehenden und verletzt dasselbe oder sich selbst. Hörner werden hin und wieder abgebrochen oder abgestoßen, Beinbrüche, Hüftenbrüche, Verletzungen durch gegenseitiges Stoßen infolge von Durchbrechen oder Überspringen der Zäune werden ebenfalls erwähnt. Ihre Zahl ist aber klein im Verhältnis zur Zahl der gebadeten Tiere. Vergiftungen von Tieren durch Trinken der Badeflüssigkeit während des Untertauchens und während des Durchschwimmens werden nicht beobachtet, wohl aber bei Tieren, die sich an offen gelassene Gruben heranmachen und dann von der Badeflüssigkeit trinken. Viele Farmer tränken ihre Tiere vorsichtshalber vor dem Baden und andere geben ihnen eine Salzlecke. Es ist vorgekommen, daß Rinder vergiftet wurden auf der Weide, wo kurz vorher gebadete Schafe getrocknet worden waren. Nach dem Baden lecken sich die Tiere gegenseitig, oder Kühe ihre Kälber, doch scheint das zu einer Vergiftung nicht zu genügen. Vergiftungen durch Stehenlassen von Arsenik, Wegschütten von Flüssigkeit sind gleichbedeutend mit grober Fahrlässigkeit und dürfen nicht auf Rechnung des Badens gesetzt werden.

Im allgemeinen sind Unfälle äußerst selten und umso seltener, je besser die Badeeinrichtung und je vorsichtiger der Farmer.

VIII. Das Schwemmen der Pferde und anderer Tiere.

Das Baden der Pferde wird nicht so regelmäßig ausgeführt wie das der Rinder. Es ist auch nicht so notwendig. Einmal werden diese Tiere meist im Stalle gehalten und gereinigt und sind daher weniger mit Zecken beladen; anderseits hat die Erfahrung gelehrt, daß da, wo die Rinder systematisch gebadet werden, die Zecken auch auf den weidenden Pferden sich vermindern. Zudem ist das Schwemmen der Pferde etwas gefährlicher, sie widersetzen sich leichter, sind störrischer. Aber auch sie können an das Baden gewöhnt werden. Selbst auf Farmen,

wo Ostküstenfieber vorkommt, ist das Baden der Einhufer nicht unbedingt nötig. Wir wissen ja, daß Zecken, wenn einmal festgebissen, nicht mehr loslassen, und wenn sie loslassen, was meist mit ihrer Reife geschieht, nicht mehr anstecken, also gereinigt sind.

Auf Farmen, wo ausschließlich Pferdezucht getrieben wird, bleibt bei sich einstellender Zeckenplage auch das Schwimmbad das einzige praktische Werkzeug zum Tilgen derselben. Vielleicht dürfte die Grube mit schrägem Einlauf oder das Laufbad am geeignetsten für Pferde sein. Schafe und Ziegen werden nur gebadet, wenn sie räudig sind, aber selten häufiger, als die diesbezüglichen Vorschriften verlangen. Zur Bekämpfung des Küstenfiebers ist dies auch nicht nötig aus denselben Gründen, die vorhin bei den Pferden angeführt wurden. In nur seltenen Fällen wird das Rinderschwimmbad für Schafe benutzt. Die Flüssigkeit in demselben wird im Laufe des Jahres bekanntlich sehr schmutzig; Haare schwimmen an der Oberfläche, so daß die Wolle der Merinoschafe Schaden leiden würde. Nur wenn die Badeflüssigkeit noch ganz frisch ist, werden Wollschafe gelegentlich darin gebadet. Die glatthaarigen Afrikander und Persischen Fettsteißschafe und Ziegen werden hingegen häufiger gebadet. Vielerorts werden auch Hunde und Schweine in das Schwimmbad geworfen.

IX. Der Einfluß auf die Zecken.

Wenn die Rinder allein, aber systematisch gebadet werden, verschwinden die Zecken bei allen Haustieren. Die verschiedenen Zeckenarten haften alle am Rinde. Sie müssen also einmal auf diesem abgefangen werden. Nur die Hundezecke geht nicht auf die Weidetiere. Es scheint auch nicht notwendig zu sein, daß eine Farm systematisch, mittelst der Herde, auf Zecken abgesucht wird. Im Verlaufe der Zeit sterben ja die Zecken aus, die keinen Wirt gefunden haben. Die vollständige Reinigung der Farm wird aber umso früher vollendet sein, je weniger ungebadete Tiere es darauf gibt.

Das Baden allein war in Südafrika bei der Bekämpfung des Ostküstenfiebers, selbst wenn anfänglich in kurzen Fristen ausgeführt, nicht immer von durchschlagendem Erfolge. Es stellten sich wieder neue Ausbrüche ein, die sich nach Monaten, ja sogar nach einem Jahre noch wiederholen konnten. Man hat deshalb vielfach nach dem Baden noch eine Reinigung mit der Hand eingeführt. Die rote Zecke, die ebenfalls die Infektion vermittelt,

sitzt als Larve und Nymphe in der Tiefe der Ohrmuschel, als Imago unter dem Schwanze. Beim Baden senken die Rinder die Ohren, kneifen den Schwanz ein, sodaß die Badeflüssigkeit nicht immer an die genannten Stellen vordringt. Diese Stellen werden daher häufig noch besonders behandelt. Zu diesem Zwecke werden die Eingänge zum Bade und die Abtropfgänge besonders stark und lang gemacht, um eine größese Anzahl Tiere vor und nach dem Baden von Hand zu reinigen.

Zum Waschen wird die Badeflüssigkeit selbst verwendet. Ausreiben der Ohrmuschel mittelst einem an einem Stock befestigten Lappen wird häufig ausgeführt und ein Schmiermittel wird angestrichen, wovon eine große Zahl im Gebrauch sind. Wo Ostküstenfieber fehlt, wird wenig Gebrauch von dieser Handreinigung gemacht. Der Kopf verdient deshalb eine besondere Aufmerksamkeit, da er recht häufig der Einwirkung der Badeflüssigkeit entgehen kann. Viele Farmer stoßen ihn deshalb mit einer Holzgabel beim schwimmenden Tier in die Flüssigkeit; oder ein Gehilfe, gewöhnlich ein Kaffer, steht über der Grube und stößt mit dem einen Fuße den Kopf des schwimmenden Tieres unter die Oberfläche.

Die Sprung- oder Gleitfläche ist, wie schon erwähnt, bis zu einem bestimmten Grade von Einfluß auf erfolgreiches Eintauchen. Bei einem zu vollen Bade gleiten die Tiere mehr in das Bad als sie springen. Deshalb soll es vorteilhaft sein, die Grube nur bis unter die Springfläche zu füllen, wodurch bedingt wird, daß die Tiere eher hineinspringen als hineingleiten. Pferde, Maultiere und Esel wissen das Einlaufen so einzurichten, daß sie in der Mehrzahl der Fälle nicht untertauchen.

Ein Einfluß des Badens auf die Zahl der Zecken zeigt sich bald nach den ersten Bädern.

Die Weibchen, und zum Teil auch die Larven und Nymphen, werden getötet, bevor sie Zeit hatten, sich mit Blut anzufüllen. Die vollgesogenen Weibchen, die auffälligsten Zecken, verschwinden am ehesten.

Es fällt auf, daß gewisse Körperteile, so der Triel, das Euter, die Innenfläche der Hinterschenkel und der Rumpf, bald von Zecken gesäubert sind. In den Ohren, über den Augenbogen, an den Augenlidern und unter dem Schwanze weichen die Zecken am spätesten. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung in der Lebensweise

der in Frage kommenden Arten. Am leichtesten ausrottbar ist die einwirtige blaue Zecke (Boophilus decolaratus), die vornehmlich an den erst erwähnten Körperstellen zu finden ist, während die mehrwirtigen Zecken, die einem Bade umso leichter entrinnen, je seltener es ausgeführt wird, sich in den Ohren, am Kopf und Anus festhaften. Dies sind aber auch die Stellen, die häufig von der Arseniklösung nicht genügend benetzt werden. Die Larven der blauen Zecke leben im Grase höchstens 7 Monate. Das Baden, während dieser Zeit ausgeführt, bedingt ihr vollständiges Verschwinden. Es werden ja keine neuen Weibchen ausgestreut. Die Larven und Nymphen der mehrwirtigen Zecken leben allerdings auch nicht länger, wohl aber die Imagines, die bis 14 Monate ohne erneutes Blutsaugen am Leben bleiben.

Die rote Zecke widersteht dem Baden am erfolgreichsten. Als Larve und Nymphe sitzt sie tief im Ohr und entgeht also leicht dem Bade; sie kommt aber mit Vorliebe auch auf Einhufern, Schafen und Ziegen vor, die, weil nicht gebadet, für ihren Verbleib sorgen. Immerhin nimmt sie, wenn auch langsam, doch beständig an Zahl ab. Mit dem Verschwinden der Zecken an den Haustieren beobachtet man auch Verminderung der Zecken am Wilde, besonders an den Hasen und den kleinen Antilopen, die namentlich Wirte der braunen Zeckenarten sind. An den in Büschen lebenden Buschböcken wird ein Verschwinden der Zecken weniger beobachtet, weil die Rinder seltener jene Örtlichkeiten aufsuchen. Nach der allgemeinen Erfahrung zu urteilen, braucht es immerhin eine verhältnismäßig lange Zeit, bis eine Farm ganz von Zecken befreit ist, zum mindesten von den mehrwirtigen Zecken. So lange es sich nur um die Zecken als solche handelt, hat das weiter keine Bedeutung, weil eine geringe Zahl derselben wenig Schaden verursacht. Auch vom Standpunkt des Küstenfiebers aus betrachtet, ist deren vollständiges Verschwinden keine unbedingte Notwendigkeit, weil ja, wie in der Einleitung auseinandergesetzt, das Baden in kurzen Intervallen die Infektionsträger zerstört, bevor sie Zeit hatten, sich ihrer Infektion zu entleeren.

X. Einfluß auf die Krankheiten.

Die Erfahrung hat unzweifelhaft gelehrt, daß das Baden die Ausbreitung des Ostküstenfiebers in einer Herde sofort unterbrechen kann. Was am Tage des ersten Bades noch nicht angesteckt ist,



bleibt in der Folge verschont. Dies ist die Regel. Aber man beobachtet immerhin nicht selten auch später noch vereinzelte Ausbrüche. Sie treten dann besonders auf, wenn die Zwischenpausen zu früh verlängert werden, oder wenn das Arsenikbad zu schwach ist. In vielen Fällen muß ein Wiederausbruch auf eine Wiedereinfuhr von infizierten Zecken zurückgeführt werden. Es braucht kaum wiederholt zu werden, daß mit der Anwendung des Arsenikbades auch die durch die übrigen Zecken verbreiteten Krankheiten verschwinden. Das Texasfieber, die Gallenseuche der Rinder (Anaplasmosis), die Gallenseuche der Pferde verschwinden auf Farmen wo gebadet wird. Es ist eine Tatsache, daß an der östlichen Küste der Kapkolonie dadurch die Zucht von Merinoschafen wieder möglich wurde. Das sogenannte Hartwater hatte daselbst eine blühende Schafzucht unmöglich gemacht. Das Ausrotten der Zecken wurde durch das systematische Baden der Rinder erreicht.

Mit dem Baden aber sind auch die meisten Hautkrankheiten verschwunden, die man so häufig bei Kälbern antraf. Im allgemeinen besserte sich die Aufzucht der Kälber überhaupt, und die frühere Mortalität, die vielerorts bis 50 % und mehr erreichte, verschwand nahezu vollständig. Allgemein wird angegeben, daß die sogenannten Haarballen, die man bei Kälbern mit schlechtem Nährzustand häufig angetroffen hat und die der Farmer hierorts als häufige Todesursache betrachtet, verschwunden sind. Diese Tatsache ist auf den infolge des Badens verbesserten Allgemeinzustand zurückzuführen. Da die Tiere nun zeckenfrei geworden, lecken sie sich nicht mehr so häufig. Was aber am auffallendsten und vorläufig noch unerklärt bleibt, ist das Verschwinden der weißen Ruhr (White Scour) in den Herden, in denen sie vor dem Baden beobachtet wurde. Es ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen, ob die weiße Ruhr in Südafrika identisch ist mit der europäischen. Es liegen aber keine Gründe vor, die gegen eine solche Annahme sprechen. Man muß unwillkürlich an einen Zwischenwirt denken, wenn bis jetzt auch alles gegen eine solche Überlegung spricht. Eine ansteckende Augenentzündung der Rinder, verursacht durch Filaria lacrymalis, die hierorts seuchenartig auftritt und namentlich die Kälber heimsucht, bei denen schwere Keratitiden und selbst schwere innere Augenentzündungen beobachtet werden, ist in den meisten Herden ebenfalls verschwunden. Einen Nachteil hat das Baden insofern, als die jungen Tiere nicht mehr immun gegen



Texasfieber und Anaplasmosis werden, und die, wenn sie später auf Weiden versetzt werden, die noch nicht von Zecken gesäubert sind, erkranken. Zum Teil hilft das Impfen über diese Schwierigkeit hinweg. Es hat sich in diesen Fällen die Verimpfung von Anaplasma centrale bewährt.

Schlußfolgerung.

Aus obigen Angaben ist zu ersehen, daß der Gebrauch des Arsenikbades in Südafrika von weitgehenden Folgen begleitet war. Es löste mit einem Schlage das Problem der Verhütung und Ausrottung aller durch Zecken übertragenen Krankheiten, und es wird in der Zukunft für die Entwicklung der Viehzucht im dunkeln Erdteil unentbehrlich bleiben.

Über Schweinepest und ihre Bekämpfung in Nordamerika.

Von

Professor Dr. **Kurt Schern** und Professor Dr. **Ch. Stange.**

(Veterinärmedizinische Fakultät des Jowa State College in Ames, Jowa.)

(Eingegangen am 1. Mai 1914.)

Die infektiöse Krankheit der Schweine, welche in Nordamerika so sehr verheerend auftritt, wird vornehmlich durch das seiner Zeit von de Schweinitz entdeckte filtrierbare Virus bedingt. Man hat sich daran gewöhnt, diese Krankheit ebenfalls als Schweinepest zu bezeichnen. Nach der Ameser Differenzierung[1]) der unter den Namen Schweinepest fallenden Krankheiten handelt es sich bei dieser Seuche im Speziellen um Viruspest. Diese ist charakterisiert durch die akuten hämorrhagischen Veränderungen, die sich während ihres Verlaufes im Organismus ausbilden. Wo immer eine sehr ansteckende Schweineseuche hier auftritt, ist in erster Linie an die Gegenwart des filtrierbaren Virus zu denken.

Die meist im Gefolge der Viruspest auftretenden Mischinfektionen mit dem Pestifer und anderen Bakterien, welche zu den bekannten tiefgreifenden mehr chronischen Veränderungen in den Organen führen, kommen ebenfalls vor. Dagegen scheint die Parapest hinsichtlich der Häufigkeit ihres Vorkommens eine weniger bedeutungsvolle Rolle zu spielen; allerdings müssen hierüber noch weitere Untersuchungen Klarheit schaffen.

Die Bekämpfung der Schweinepest geschieht hier in Jowa fast ausschließlich durch die Impfung, meist unter Verwendung von Virusantiserum und Virus. In jedem Staate der Vereinigten Staaten von Nordamerika ist nur ein staatlich angestellter Tierarzt vorhanden, der den Zwecken der Veterinärpolizei dienen soll. „Kreistierärzte" sind hier nicht bekannt. Die veterinärpolizeilichen Vor-

---

[1]) Schern und Stange: Was ist Schweinepest? Diese Zeitschrift, Band 15, Seite 107.



schriften erlangen jetzt mehr und mehr Bedeutung für die Öffentlichkeit und im Dienste der Seuchenbekämpfung. Zunächst aber wird bei der Bekämpfung der Schweinepest noch so ziemlich alles von der Impfung erwartet.

Soll hier im Staate Jowa in einer bereits infizierten Herde eine Impfung gegen Schweinepest ausgeführt werden, so wird die Herde genau untersucht. Die klinisch sichtbar kranken Tiere werden abgesondert. Hiernach wird die Temperatur bei allen den Tieren der Herde aufgenommen, die klinisch noch gesund erscheinen. Diejenigen Tiere, die eine Temperatur von über 105° Fahrenheit haben, erhalten nur das Antiserum allein, während die mit einer Temperatur unter 105° Fahrenheit außer dem Serum — wenn es gewünscht wird — eine entsprechende Virusdosis erhalten. Meist wird in dieser Weise in infizierten Herden verfahren. Die Farmer wollen aber auch, daß in ihren unverseuchten und gesunden Herden die Simultanimpfung ausgeführt wird. Den von tierärztlicher Seite geäußerten Bedenken gegen eine Simultanimpfung in solchen Fällen ist der amerikanische Farmer wenig zugänglich; denn er will „immune Schweine" haben. Deshalb hat man hier in Amerika wenig Gelegenheit, die passive Impfung so oft ausführen zu lassen, wie die simultane. Mit der alleinigen Serumimpfung hat sich der amerikanische Farmer bisher noch nicht befreundet; er läßt lieber die Gefahren der Simultanimpfung über seine Herde ergehen, als daß er die ungefährliche, aber seiner Meinung nach nicht den gewünschten Erfolg bringende passive Impfung ausführen läßt. Ihm würde die Wiederholung der Serumimpfung vielleicht 4 oder 6 Wochen nach der ersten Impfung lästig sein, und er sieht sich getäuscht, wenn um diese Zeit nach der ersten Serumimpfung etwa noch einzelne Tiere infolge einer Virusaufnahme, die nach dem Aufhören des durch die erste Serumgabe bedingten Schutzes erfolgte, erkranken, und wenn sich so allmählich die Seuche über eine längere Zeit ausdehnen würde.

Tatsächlich werden auch derartige Erkrankungen hier beobachtet. Wenn die Tiere einer infizierten Herde z. B. nur passiv geimpft worden sind, so hält man sie nicht etwa vor Witterungseinflüssen geschützt in den Ställen usw., sondern sie gehen sofort wieder ins Freie auf die Weide, um sich hier ihr Futter zu suchen, wie es auch sonst hier bei der extensiven Wirtschaftsweise zu geschehen pflegt; dann werden oft die kranken, mit dem Virus infizierten



Tiere von den gesunden gemieden. Infolgedessen haben die Letzteren oft nicht Gelegenheit, während der Dauer des Serumschutzes das Virus aufzunehmen, und sie werden nicht aktiv immun. Das wird offensichtlich, wenn später durch irgendeinen Umstand das Virus in der Herde verbreitet wird, weil dann die betreffenden Tiere an Schweinepest erkranken.

Aus allen diesen Gründen hat die Simultanimpfung hier eine ausgedehnte Verbreitung gefunden.

Die Dosen für die Seruminjektionen sind von der Serumfabrik des Staates Jowa wie folgt bemessen:

		10 lbs[1])	— 10	ccm
10	to	20 „	— 15	„
20	„	50 „	— 20	„
50	„	75 „	— 30	„
75	„	100 „	— 40	„
100	„	150 „	— 50	„
150	„	200 „	— 60	„

Wenn die Schweine über 200 Pfund wiegen, sollen je 10 ccm Serum auf je 50 Pfund des Gewichtes mehr eingespritzt werden. Die Serumdosen sind absichtlich etwas hoch bemessen, weil häufig bei der Schätzung des Gewichtes der Tiere insofern Irrtümer unterlaufen, als das Gewicht zu niedrig angenommen und damit auch die zur Verimpfung gelangende Serumdosis zu klein bemessen wird.

Die Virusdosen sind bei der Simultanimpfung wie folgt bemessen:

Ferkel bis zu	4 Wochen alt	= 1/4 ccm
„ im Alter von 4	„ bis 50 lbs	= 1/2 „
Schweine im Gewicht von	50—100 „	= 1 „
„ „ „	„ 100 und darüber	= 1 1/2 „

Bezüglich der Prüfung der Impfstoffe vor ihrer Abgabe sei noch erwähnt, daß im Grunde genommen die Prüfung auf die Simultanimpfung eingestellt ist. Es wird die Gesamtmenge des in der üblichen Weise gewonnenen Immunblutes von allen Tieren zusammengegossen, und ungefähr je 75 oder 100 Liter dieses Gemisches aller Sera werden auf ihre Schutzkraft geprüft. Zur Prüfung werden 8 mittelgroße Tiere, die etwa 50 bis 75 Pfund wiegen, benutzt.

Schema des Prüfungsversuches.

1. Jedes der 8 Tiere erhält je 2 ccm hochvirulentes Virus subkutan.
2. Zwei der 8 Tiere erhalten außerdem 15 ccm des zu prüfenden Antiserums an einer anderen Körperstelle, als sie das Virus erhalten haben, intramuskulär.

---

[1]) lbs ist Abkürzung für Pfund.

3. Zwei andere der 8 Tiere erhalten außerdem 20 ccm des zu prüfenden Antiserums an einer anderen Körperstelle, als sie das Virus erhalten haben, intramuskulär.

4. Zwei andere der 8 Tiere erhalten 25 ccm des Antiserums in derselben Weise wie sub 2 und sub 3. Mithin bleiben 2 Tiere ohne Serum als Kontrollen für die Virulenz des Virus. Diese beiden Kontrollschweine müssen spätestens in 5 bis 7 Tagen oder früher die Krankheitssymptome so zeigen, daß in spätestens 10 Tagen der Tod erfolgt. Wir haben durch die fortwährenden und regelmäßigen Passagen unseres Virusstammes eine so hochgradige Virulenz desselben erzielt, daß wir mit Sicherheit konstant die Kontrolltiere in der gewünschten Zeit an Schweinepest verenden sahen. Es ist somit das uns zur Verfügung stehende Virus gewissermaßen zu einem „Standardvirus" bezüglich seiner Virulenz geworden, wodurch das Arbeiten wesentlich erleichtert wird und der Ausfall der Versuche einigermaßen gesichert erscheint.

Das zur Verwendung gelangende Virus ist stets defibriniertes Blut und wird in keinem Fall filtriert.

Hinsichtlich der praktischen Brauchbarkeit stellen wir an das Serum die Anforderung, daß es die Versuchstiere in einer Menge von 15 ccm gegen 2 ccm Virus schützt. Wenn 20 ccm zum Schutze erforderlich sind, so bezeichnen wir das Serum als schwach und lassen dementsprechend größere Dosen in der Praxis davon verwenden. Ein Serum, das in Mengen von 20 ccm nicht schützt, ist für praktische Zwecke nicht brauchbar und wird von uns für die Praxis nicht abgegeben.

Die sehr hohe Anforderungen an ein Serum stellende „Prüfung im Seuchenstall" führen wir hier nicht aus, weil vom praktischen Standpunkt dafür kein Bedürfnis vorliegt.

Für die Errichtung von staatlichen Schweinepestserumfabriken ist es wichtig, einen Einblick in die Berechnung der Kosten zu haben, welche solche Fabriken verursachen. Naturgemäß soll hier nur ein Beispiel eines solchen Berechnungsplanes angeführt werden, nicht etwa ein Normalberechnungsplan, der für alle Länder passend ist.

Wird der Fabrikbetrieb mit 500 zur Immunbehandlung bestimmten Schweinen eröffnet, die ungefähr pro Stück 200 Pfund schwer sind, so kosten diese Schweine unter hiesigen Bedingungen etwa 40 000 M. Ferner werden 500 kleine ungefähr je 18 Pfund schwere Schweine zur Virusgewinnung benötigt. Sie kosten 13 000 M. Die Ausgaben für Gebäude betragen 30 000 M., und für Gehalt und sonstige Unkosten sind im Anfang monatlich ungefähr 12 000 M. in Ansatz zu bringen. Mithin sind für eine derartige Serumfabrik rund 100 000 M. erforderlich. 500 Schweine liefern 2500 Liter Serum. Der Preis für das Antiserum wird bemessen nach dem Preis, der für die Schweine und für das Futter bezahlt wird. Auch die Größe der ganzen Anlage kommt hier in Betracht. 1 Liter Serum kostet zum Selbstkostenpreis ungefähr 50 bis



60 M., daher kosten 2500 Liter × 60 = 150 000 M. Da die Immuntiere stets nach der bestimmten Behandlungszeit entblutet werden müssen, so findet 8 mal im Jahre ein Umschlag der Immunschweine statt. (Diese Schweine werden an den Schlächter verkauft.) Mithin können in 1 Jahr 150 000 × 8 = 1 200 000 M. umgesetzt werden. Es sei nochmals hervorgehoben, daß bei dieser Berechnung die Impfstoffe ohne Gewinn abgegeben werden. Wir lassen einzelne Abbildungen folgen, welche einen kleinen Einblick in die hiesige staatliche Serumfabrik gestatten.

Was leisten die Impfstoffe bei den Impfungen in der Praxis in Nordamerika?

Darüber geben bis zu einem gewissen Grade Statistiken Aufschluß. Natürlich haften den Statistiken die bekannten Fehler an.

Wir geben im Folgenden zunächst einige statistische Angaben wieder, die von G. R. Bliß dem County Agriculturist des Scott County (Jowa) in einem Zirkularbericht gemacht worden sind.

Will man erfahren, wieviel Tiere durch die Impfung gerettet worden, so muß zunächst festgestellt werden, wieviel Tiere in infizierten Herden an Hogcholera sterben, ohne daß irgendwelche Gegenmaßregeln gegen die Seuche ergriffen werden. In dieser Beziehung sind zunächst die folgenden Angaben wertvoll.

Tabelle 1.

What Cholera Does when allowed to Run its Course[1]).

Herde Nr.	Anzahl der Tiere	Anzahl der Tiere, die infolge der Hogcholera gestorben sind
1	95	84
2	60	60
3	130	129
4	138	132
5	70	69
6	58	55
7	76	71
8	80	76
9	124	42
10	90	86
11	95	87
12	80	62
13	80	60
14	120	60
15	35	29
16	102	99

Gesamtsumme: 1433 Gesamtzahl der toten Tiere } 1201 = 83,81 % Verlust

[1]) Die Überschriften der Tabellen sind wörtlich nach dem Bericht wiedergegeben.

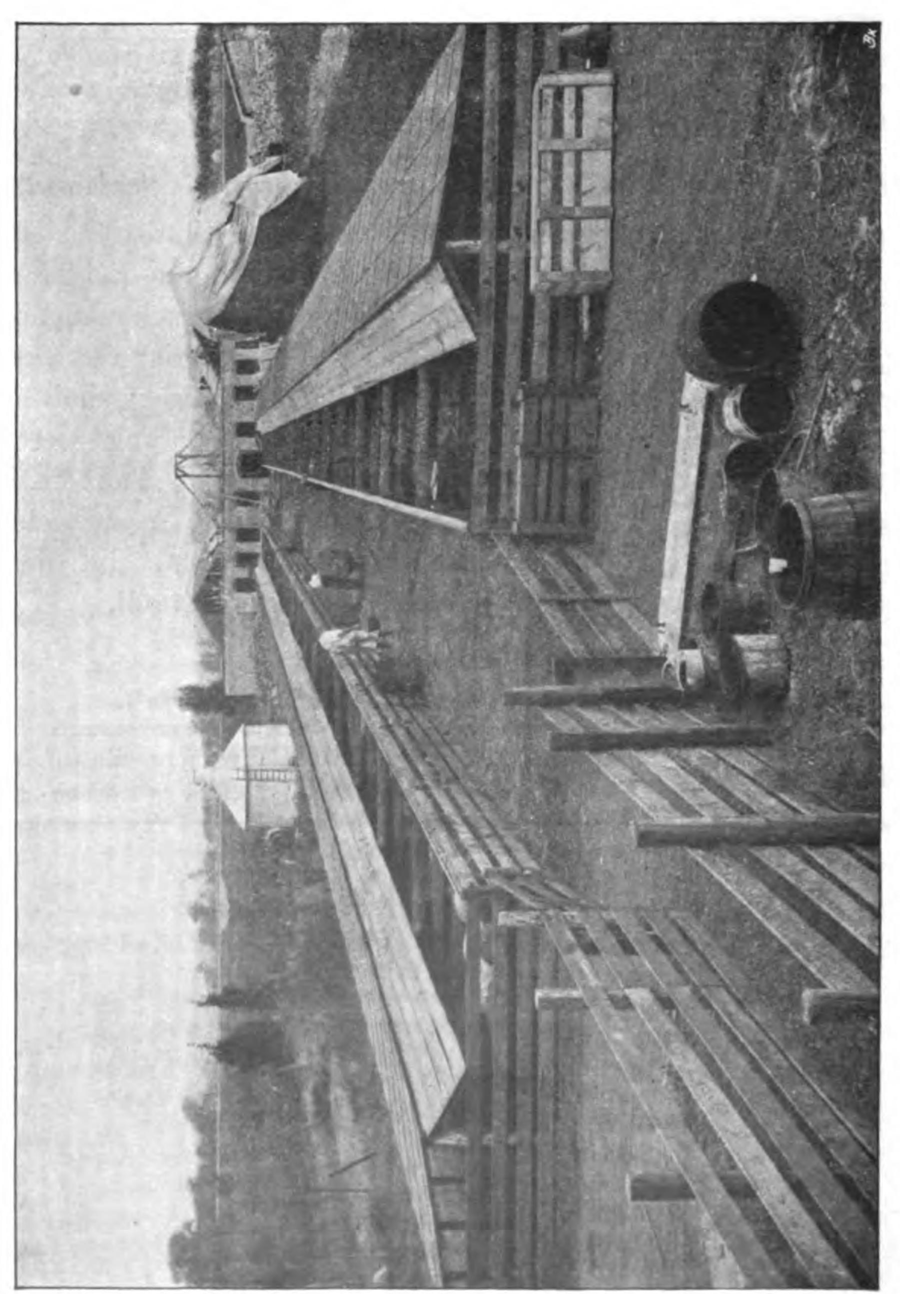


Fig. 1. Lattenbuchten zur provisorischen Unterbringung der Immuntiere vor Fertigstellung des Fabrikgebäudes. Im Hintergrunde das im Bau befindliche Serumfabrikgebäude.

Es sei bemerkt, daß nach anderen Berichten die Anzahl der toten Tiere in unbehandelten Herden hier in Jowa noch größer ist, sie beträgt aber im Durchschnitt ungefähr 95 bis 80 %.

Eine kurze Notiz von demselben Autor teilt die Resultate der alleinigen Serumimpfung mit Serum verschiedener Provenienz in gesunden Herden der Scott County mit.

Tabelle 2.

Serum in Well Herds.

Anzahl der gesunden behandelten Tiere	Anzahl der toten Tiere nach der Impfung
2700	39

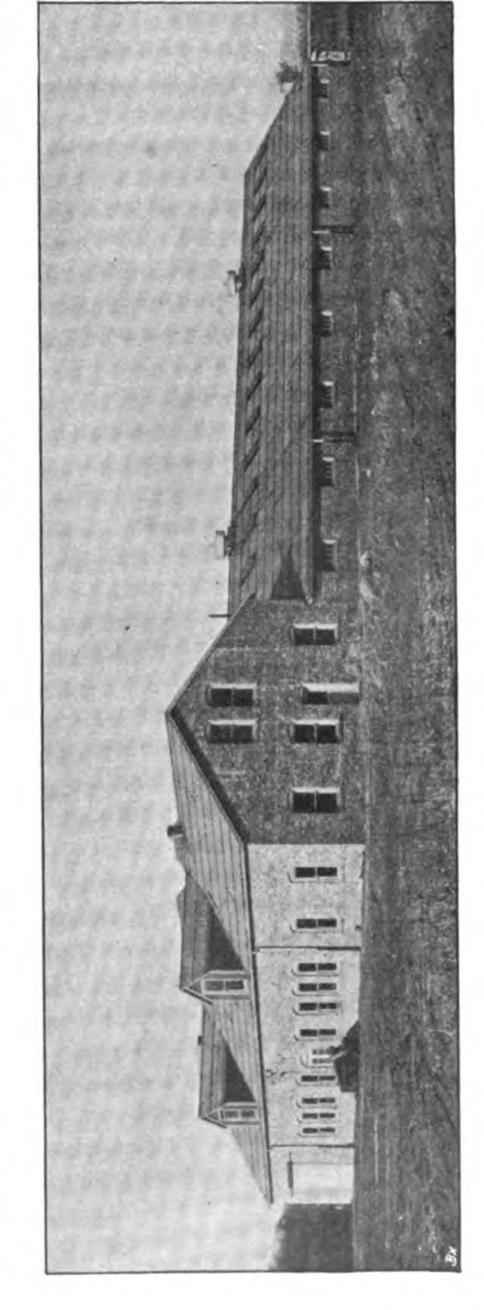


Fig. 2. Gesamtansicht des Serumfabrikgebäudes.

Mithin betragen die sich aus interkurrenten Todesfällen zusammensetzenden Impfverluste in gesunden Herden ungefähr 1,4 %.

Ferner berichtet derselbe Autor über die Resultate von alleinigen Serumimpfungen ebenfalls mit Serum verschiedener Provenienz in leicht-, mittel- und hochgradig von Hogcholera infizierten Herden.

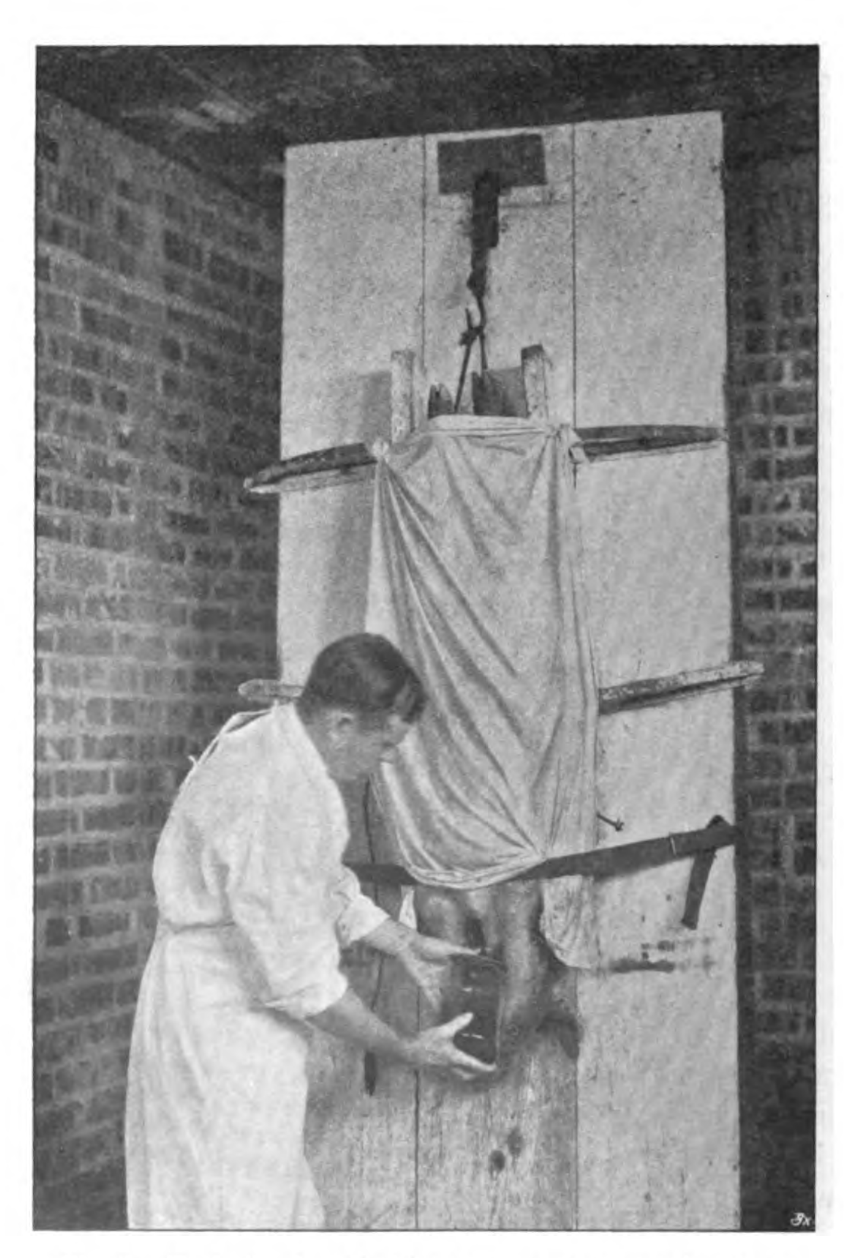


Fig. 3. Technik der Entblutung von Immunschweinen oder Schweinen, die Virus liefern.

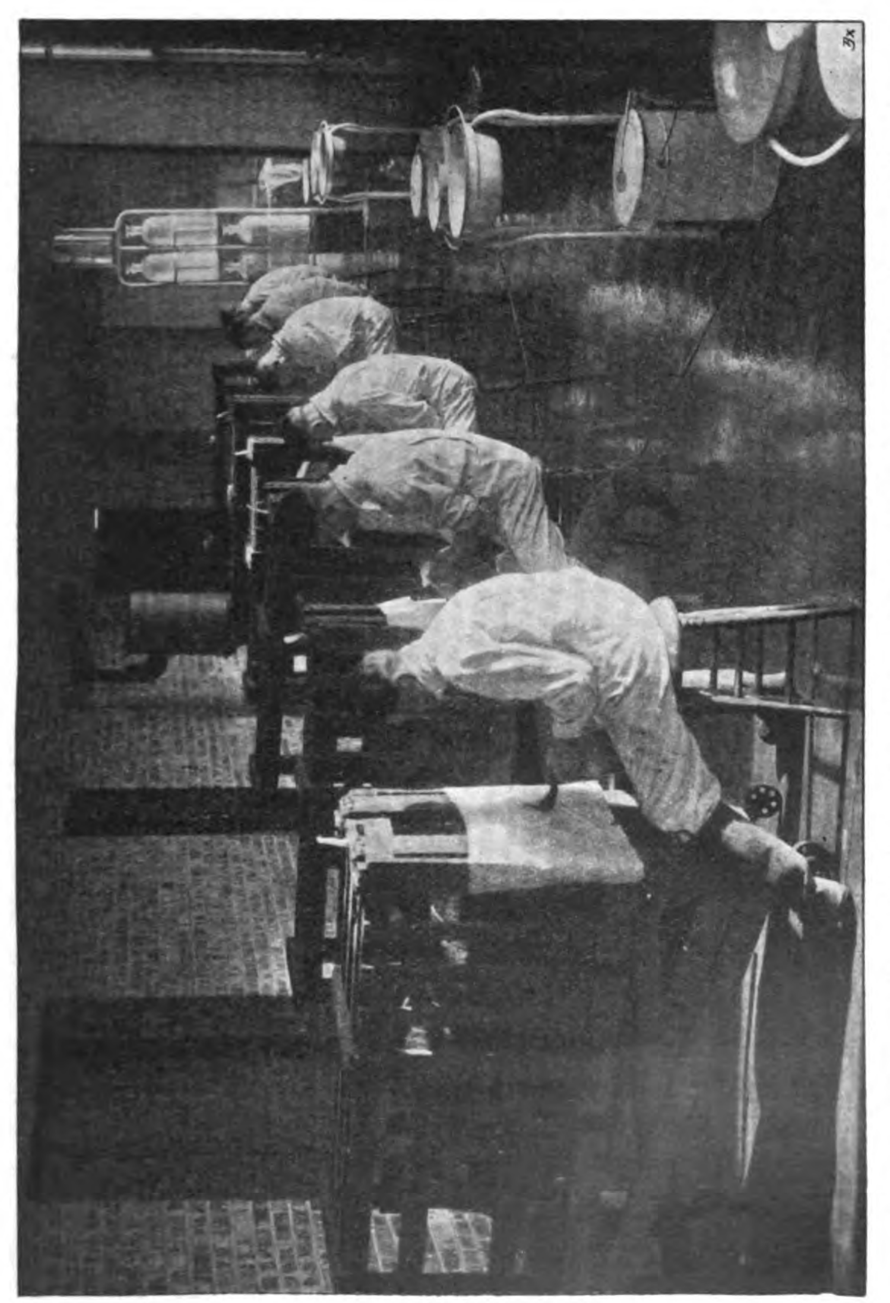


Fig. 4. Blutentnahme (Antiserum) aus dem Schwanz der Immunschweine, welche in transportablen Lattenkäfigen befestigt sind.

Tabelle 3.

Slightly affected Herds. — Single Treatment Given.

Herde Nr.	Anzahl der mit Serum geimpften Tiere	Anzahl der nach der Serumimpfung gestorbenen Tiere	Herde Nr.	Anzahl der mit Serum geimpften Tiere	Anzahl der nach der Serumimpfung gestorbenen Tiere
				Übertrag	Übertrag
1	40	0		867	107
2	84	1	16	22	1
3	54	3	17	50	0
4	29	1	18	75	10
5	80	6 ?	19	90	10
6	65	55	20	20	1
7	43	2	21	22	11
8	18	0	22	20	3
9	58	16	23	145	27
10	37	4	24	57	1
11	25	0	25	18	0
12	50	2	26	17	0
13	70	4	27	111	3
14	144	0	28	4	1
15	70	13	29	44	1
Zusammen	867	107	Gesamtsumme	1562	176
				= ungefähr 11,27 % Verlust.	

Eine Berechnung nach Prozenten ergibt in der Tabelle 4 nicht ganz einwandfreie Resultate, da die Angaben der Berichtenden nicht in allen Rubriken vollständig gewesen sind bzw. stellenweise mit Fragezeichen versehen sind.

Zählen wir trotzdem, um ein ungefähres Bild von den Resultaten der Impfung zu bekommen, die geimpften Tiere der Tabelle 3 zusammen und stellen wir dieser Zahl dann die Anzahl der nach der Impfung gestorbenen Tiere gegenüber, so ergibt sich hier ein durch Hogcholera bedingter Verlust von 25,5 %.

Auch in der Tabelle 5 ist eine Berechnung der Prozentzahlen erschwert, weil die Rubriken nicht in allen Fällen erschöpfend ausgefüllt sind. Ungefähr lassen sich aber auch hier die Verluste, die trotz der Impfung zu verzeichnen gewesen sind, berechnen; es sind ungefähr 59 %.



Tabelle 4

Herds Quite Sick. -- Single Treatment Given.
Should have been Treated 3 or 4 Days Sooner.

Herde No.	Anzahl der mit Serum behandelten Tiere	Anzahl der nach der Behandlung gestorbenen Tiere	Anzahl der Tiere, die in diesen Herden unbehandelt blieben	Anzahl der von den unbehandelten Tieren gestorbenen
1	80	28	2	1
2	108	28	0	0
3	16	0	42	39
4	103	4	0	0
5	130	30 ?	10	—
6	90	5 ?	—	—
7	19	5	1	—
8	42	7	1	—
9	14	1	—	—
10	48	8	75	70
11	25	15	36	34
12	46	4	—	—
13	33	10	25	—
14	16	7	11	11
15	34	8	—	—
16	29	8	21	17
17	34	15 ?	8	—
18	74	45	—	—
19	45	15	50	50
20	165	75	60	60
21	83	0	—	—
22	25	5	—	—
23	78	10	22	18
24	141	11	12	11
25	66	5	6	1
26	32	13	10	8
27	71	26	26	7
28	95	1	21	10
29	103	15	32	31
30	121	94	1	1
31	60	3	1	1
32	107	18	4	2
33	23	4	—	—
34	55	30	—	—
35	54	25	13	13
Gesamtsumme	2265	578 = ungefähr 25,5 % Verlust.		



Tabelle 5.

Herds Very Sick. — Single Treatment Given.
Should have been Treated 10 Days Sooner.

Herde No.	Anzahl der mit Serum behandelten Tiere	Anzahl der trotz der Serumimpfung gestorbenen Tiere	Anzahl der Tiere, die nicht behandelt worden sind	Anzahl der Tiere, die von den unbehandelten gestorben sind
1	55	30	—	—
2	23	23	127	126
3	15	15	0	0
4	106	91	21	21
5	87	47	8	—
6	18	17	60	60
7	65	59	73	73
8	46	12	65	56
9	40	26	—	—
10	40	39	60	60
11	9	8	71	70
12	22	14	45	44
13	16	13	—	—
14	58	14	2	2
15	59	27	—	—
16	165	75	60	60
17	31	16	60	48
18	77	75 ?	8	2
19	17	9	—	—
Gesamtsumme	949	560 = 59 % ungefährer Verlust.		

Im folgenden sollen die ungefähren Verluste, welche in den einzelnen, verschiedengradig infizierten Herden beobachtet worden sind, tabellarisch und prozentualiter zusammengestellt werden.

Tabelle 6.

Herden	Ungefähre Verluste
Infiziert, unbehandelt	83,81 % (Hogcholera)
Gesund, prophylaktisch mit Serum behandelt	1,4 % (Interkurrent durch Impfung)
Geringgradig infiziert, mit Serum behandelt . . . , ...	11,27 % (Hogcholera)
Mittelgradig infiziert, mit Serum behandelt	25,5 % (Hogcholera)
Hochgradig infiziert, mit Serum behandelt	59,0 % (Hogcholera)



Der Unterschied zwischen den Verlusten nach den alleinigen Serumimpfungen in den infizierten Herden und den Verlusten in unbehandelten Herden ist sehr auffallend. Ferner ist es interessant, aus der Tabelle 6 zu ersehen, wie die Zahl der trotz der Impfung verendeten Tiere fast dem Grade der jeweiligen Infektion entspricht. In den Herden, in denen die Seuche noch nicht weite Verbreitung gefunden hat (sleightly affected), starben wenige Tiere. Die Todeszahl steigt trotz der Impfung in mittelgradig infizierten Herden an, um schließlich in den hochgradig verseuchten Herden gegenüber der Todeszahl der unbehandelten Tiere nur eine geringe Differenz zu zeigen.

Leider fehlen in den Tabellen genaue Angaben über die jeweils zur Zeit der Impfung vorhandene Krankenzahl. Aber trotzdem läßt sich schon aus diesen Angaben erkennen, daß sich das Resultat der Impfung im wesentlichen danach richtet, wieviel Tiere zur Zeit, als die Impfung ausgeführt worden ist, krank gewesen sind. Wir kommen auf diesen Punkt noch weiter unten eingehender zurück und wollen hier nur hurz darauf hinweisen.

Eine andere kleine Statistik hat Dorset bekannt gegeben. Er hat diese Statistik zu Anfang Dezember 1913 auf einer in Chicago stattgefundenen Versammlung der „Live Stock Sanitary Association" der Vereinigten Staaten von Nordamerika demonstriert. Auf Veranlassung von Dorset sind in drei verschiedenen Countys[1]) dreier verschiedener Staaten von Nordamerika durch Impftierärzte des Bureau of Animal Industry praktische Impfversuche ausgeführt worden. Es ist in infizierten und gesunden Herden geimpft worden. Sowohl die alleinige Serumbehandlung als auch die Simultanimpfung sind zur Anwendung gekommen. Die kurze Statistik Dorsets ist im folgenden wiedergegeben.

Healthy Hogs.

1. Serum alone.

	Hogs	Died
Pettis County	3825	6
Montgomery County	943	33
Dallas County	0	0
	4768	39
	% loss:	0,8 %

[1]) County entspricht ungefähr einem Landkreis in Preußen, nur ist ein County viel größer als ein Kreis.



2. Simultaneous.

	Hogs	Died
Pettis County	500	0
Montgomery County	3711	36
Dallas County	2760	0
	6971	36

% loss: 0,5 %

Diseasad Herds.

1. Serum alone.

	Hogs	Died
Pettis County	3 801	597
Montgomery County	2 797	610
Dallas County	4 969	1693
	11 567	2900

% loss: 25,9 %

2. Simultaneous.

	Hogs	Died
Pettis County	0	0
Montgomery County	1966	44
Dallas County	5060	160
	7026	204

% loss: 2,8 %

Besondere Schlüsse können mit Rücksicht auf die von uns weiter unten bekannt gegebenen Resultate der mit dem Ameser Serum ausgeführten Impfversuche aus der Dorsetschen Statistik vorläufig nicht gezogen werden. In dieser Statistik fehlen Angaben über einen sehr wichtigen Punkt: Über die Anzahl der zur Zeit der Impfung erkrankten Tiere infizierter Herden wird nichts gesagt. So kann auch nicht gefolgert werden, welche Art der Impfung sich in infizierten Herden am meisten empfiehlt. Die Impfverluste nach der alleinigen Serumimpfung sind auf das Konto interkurrenter Impftodesfälle zu setzen. Dagegen setzt sich die Zahl der Tiere, welche in gesunden Herden nach der Simultanimpfung gestorben sind, zusammen

1. aus der Anzahl solcher Tiere, die an interkurrenten Impfkrankheiten gestorben sind,
2. aus der Anzahl der Tiere, die an Impfhogcholera infolge der Impfung eingegangen sind.

Es hat den Anschein, als ob Dorset etwas bessere Resultate in bereits infizierten Herden zu verzeichnen gehabt hat als wir. Dabei muß hervorgehoben werden, daß Dorset seine Versuche

von Hogcholeraimpftierärzten hat ausführen lassen. Diese Tierärzte sind Spezialisten auf dem Gebiete der Hogcholeraimpfungen und sind infolge ihrer zahlreichen spezialistischen Kenntnisse sehr erfahren in der Beurteilung der Epidemiologie der jeweils in einer Herde herrschenden Hogcholera. Die reiche Erfahrung dieser Spezialisten verhindert auch, daß größere Impfverluste infolge interkurrenter Impfkrankheiten oder anderer als Folge der Impfung zu bezeichnender Krankheiten und Verluste vorkommen. Unsere Versuche, deren Resultate unten mitgeteilt werden, sind von praktischen Tierärzten ausgeführt worden.

Wir geben im folgenden zunächst die Resultate der Schweinepestimpfungen wieder, welche im Staate Jowa mit den staatlicherseits hergestellten Impfstoffen ausgeführt worden sind.

Es ist in infizierten und gesunden Herden sowohl die alleinige Serumimpfung als auch die Simultanimpfung angewandt worden. Die folgenden Tabellen geben über die einzelnen Impfungen näheren Aufschluß.

A. Impfungen in infizierten Herden.

Um die in den Tabellen enthaltenen Zahlen bewerten zu können, sind stets drei Fragen zu beantworten gewesen:

1. Wieviel Prozent der Tiere sind vor der Behandlung gestorben?
2. Wieviel Prozent der Tiere sind nach der Behandlung [1]) gestorben?
3. Wieviel Tiere sind zur Zeit der Impfung krank gewesen?

Tabelle 7.

Alleinige Serumbehandlung in infizierten Herden.

Anzahl der behandelten Tiere	Anzahl der vor der Behandlung gestorbenen Tiere	Anzahl der zur Zeit der Impfung kranken Tiere	Anzahl der trotz der Behandlung gestorbenen Tiere (die Verluste werden als durch natürliche Hogcholerainfektion bedingte gerechnet)
4049	683	1580	1357

[1]) In dieser Rubrik sind die Verluste durch interkurrente Impfkrankheiten oder durch Impfhogcholera nicht besonders berechnet.



Zur Frage 1: Wenn 4049 Tiere geimpft worden sind und vor der Impfung 683 Tiere gestorben sind, so beträgt die hier in Betracht kommende Gesamtsumme 4049 + 683 = 4732.

Von diesen 4732 Tieren sind 683 Tiere gestorben = 14,4 %. Die Zahl 14,4 % gibt für die Tiere der Tabelle 7 den Mortalitätsindex vor der Impfung an.

Zur Frage 2: Von 4049 mit Serum geimpften Tieren der infizierten Herden starben trotz der Serumbehandlung 1357 = 33,5 %. Die Zahl 33,5 % gibt für die Tiere der Tabelle 6 den Mortalitätsindex nach der Impfung an.

Zur Frage 3: Zur Zeit der Impfung waren von 4049 Tieren 1580 krank, das sind ungefähr 39 % aller Impflinge. Die Zahl 39 % gibt für die Tiere der Tabelle 7 den Morbiditätsindex an.

Will man feststellen, wieviel Tiere durch die Behandlung gerettet worden sind, so muß man in Betracht ziehen, daß nach allgemeiner Erfahrung (Tab. 1 in dieser Arbeit) hier in Jowa durchschnittlich ungefähr 80 % der Tiere in infizierten Herden sterben, wenn eine Behandlung nicht stattfindet. Die Zahl 80 % gibt den Mortalitätsindex für unbehandelte Herden an. Die Differenz zwischen 33,5 % und 80 % zeigt, wiewiel Tiere durch die Behandlung gerettet worden sind, das sind 46,5 %. Somit sind nach den in der Tabelle 7 gegebenen Zahlen von den mit Serum allein geimpften Tieren der infizierten Herden 46,5 % (Schutzindex) vor dem Tode geschützt worden.

Tabelle 8.

Simultanbehandlung in infizierten Herden.

Die kranken Tiere sind in diesen Herden nur mit Serum, die gesunden dagegen simultan geimpft worden.

Anzahl der behandelten Tiere	Anzahl der vor der Behandlung gestorbenen Tiere	Anzahl der zur Zeit der Impfung kranken Tiere	Anzahl der trotz der Behandlung gestorbenen Tiere
9044	1421	1258	909

Zur Frage 1: Wenn 9044 Tiere geimpft worden sind und vor der Impfung 1421 Tiere gestorben sind, so beträgt die hier in Betracht kommende Gesamtsumme 9044 + 1421 = 10 465. Von diesen 10 465 Tieren sind 1421 gestorben = ungefähr 13,6 %.



Die Zahl 13,6 % gibt für die Tiere der Tabelle 8 den Mortalitätsindex vor der Impfung an.

Die Frage 2 kann nicht im beabsichtigten Sinne beantwortet werden, weil sich die Anzahl der trotz der Impfung gestorbenen Tiere zusammensetzt sowohl aus der Zahl der Tiere, die vor der Impfung krank gewesen sind und deshalb nur Serum erhalten haben, als auch aus der Zahl der vor der Impfung gesunden und simultan geimpften Tiere, die infolge der Impfung z. B. entweder durch Impfhogcholera oder durch andere interkurrente Krankheiten gestorben sind. So kann kein Schluß betreffs des absoluten Wertes der Simultanimpfung gezogen werden.

Nichts destoweniger sind die erhaltenen Zahlen wertvoll. Von 9044 Tieren der infizierten Herden, in denen die gesunden Tiere simultan, die kranken Tiere nur mit Serum geimpft worden sind, erliegen 1258 = 13,75 % (Mortalitätsindex) trotz der Impfung dem Tode.

(Wie aus späteren Ausführungen hervorgeht, betragen die Impfverluste in gesunden Herden infolge der Simultanimpfung rund 2,5 %. Würde man annehmen, daß hier in den infizierten Herden die Simultanimpfung auch 2,5 % Impfverluste bedingt hat, so würden ungefähr von 10 % allgemeinem Verlust noch 7,5 % Tiere übrig bleiben, von denen anzunehmen wäre, daß sie vor der Impfung bereits infiziert und bei der Impfung nur Serum erhalten haben. Es würde dann der Mortalitätsindex nach der Simultanimpfung bei den gesunden Tieren dieser infizierten Herden 2,5 % und der Mortalitätsindex der nur mit Serum behandelten kranken Tiere = 7,5 % zu setzen sein.)

Zur Frage 3: Zur Zeit der Impfung waren von 9044 Tieren 1258 krank. Das sind ungefähr 14 % aller dieser Impflinge. Die Zahl 14 % gibt den Morbiditätsindex für Impflinge der Tabelle 8 an.

(Nimmt man die Zahl 80 % als Mortalitätsindex für unbehandelte Herden, so gibt wiederum die Differenz zwischen 2,5 % bzw. 7,5 % und 80 % an, wieviel Tiere in den kranken Herden wahrscheinlich infolge der einzelnen Impfungen gerettet worden sind.)

Tatsächlich aber sind die 2,5 % mit den 7,5 % der Tiere, mithin im ganzen 10 % gestorben, also müssen die 10 % in ihrer Gesamtheit von 80 % subtrahiert werden. Das sind 70 %. Mithin sind nach den in der Tabelle 8 gegebenen Zahlen von den geimpften Tieren der infizierten Herden 70 % (Schutzindex) vor dem Tode geschützt worden.

Es kommt darauf an, festzustellen, welche Impfung sich am meisten in infizierten Herden empfiehlt. Für diese Feststellung



müssen die sich aus den Tabellen 7 und 8 ergebenden Zahlen unter Berücksichtigung des Mortalitätsindex von 80 % in unbehandelten infizierten Herden gegenüber gestellt werden, wie es im folgenden geschieht.

Tabelle 9.

Herden	Mortalitäts-index	Morbiditäts-index	Schutzindex nach der Impfung
Unbehandelte Herden	80 %	—	—
Vor der alleinigen Serumimpfung in infizierten Herden	14,4 %	39 %	—
Nach der alleinigen Serumimpfung in infizierten Herden	33,5 %	—	46,5 %
Vor der Simultanimpfung der gesunden Tiere in infizierten Herden und vor der alleinigen Serumimpfung der kranken Tiere in infizierten Herden	13,6 %	14 %	—
Nach der Simultanimpfung der gesunden Tiere in infizierten Herden und nach der alleinigen Serumimpfung der kranken Tiere in infizierten Herden	10 %	—	70 %

Aus der Tabelle ergibt sich zunächst, daß in den zur Behandlung gelangenden, bereits infizierten Herden, sowohl in denen, die nur mit Serum allein, als auch in denen, die simultan geimpft worden sind, der Mortalitätsindex zu der Zeit, als die Behandlung einsetzt, ungefähr ein und derselbe ist. Die kranken Herden sind der Impfbehandlung unterzogen worden, als ungefähr 12 bis 13 % der kranken Tiere gestorben sind.

Die Frage „Weshalb setzt erst die Impfbehandlung in den infizierten Herden nach 12 bis 13 % Verlust ein?“ ist nach verschiedenen Richtungen hin zu beantworten. Ob die Seuche schon vorher, ehe 12 bis 13 % Verlust vorhanden sind, immer sicher diagnostiziert werden kann, lassen wir dahingestellt. Sicher ist, daß bei der großen Inanspruchnahme der wenigen Tierärzte in Jowa die Diagnosestellung oft verzögert werden muß. Häufig ist es dem konsultierten Tierarzt nicht möglich, rechtzeitig zur Stelle



zu sein. Deshalb kann eine frühzeitige Diagnosestellung oft nicht stattfinden. Überdies ist die Diagnose „Hogcholera“ für den Nichtspezialisten mit mannigfaltigen Schwierigkeiten verknüpft. In vielen Fällen ist nur ein Spezialist in der Lage, die richtige Diagnose zu stellen. Ferner ist in Betracht zu ziehen, daß nicht immer sofort nach dem ersten Krankheits- oder Todesfall ein Tierarzt von den Farmern zu Rate gezogen wird, obgleich die Farmer in vielen Fällen das Bestehen der Hogcholera annehmen.

Welche große Bedeutung die Impfbehandlung noch gesunder Schweine gegenüber den bereits infizierten Herden besitzt, geht, wie wir sehen werden, aus unseren späteren Ausführungen hervor.

Der Schutzindex beträgt in den behandelten Herden der Tabelle 7 46,5 % und in den der Tabelle 8 70 %. Wenn man diese beiden Zahlen über den Schutzindex allein für sich, ohne den Morbiditätsindex der Herden zu berücksichtigen, gegeneinander durch bloßen Vergleich auswerten wollte, so würde man leicht einen Fehlschluß ziehen können.

Soll festgestellt werden, welcher von den beiden Behandlungen in kranken Herden der Vorzug zu geben ist, so muß der Morbiditätsindex in Betracht gezogen werden.

Der Morbiditätsindex beträgt in den nur mit Serum behandelten Herden ungefähr 39 %, wogegen er in den Herden der Tabelle 8 nur 14 % beträgt. Es ist der Morbiditätsindex in den nur mit Serum behandelten Herden bedeutend größer gewesen als in den in der Tabelle 8 aufgeführten Herden. Der Morbiditätsindex ist um 25 % unter den nur mit Serum behandelten Tieren größer gewesen.

Naturgemäß läßt sich nicht etwa behaupten, daß sich in den nur mit Serum geimpften Herden der Mortalitätsindex nach der Impfung entsprechend dem Morbiditätsindex vor der Impfung gestalten muß. Es ist aber immerhin sehr wahrscheinlich — besonders wenn wir die in den Tabellen 3, 4 und 5 angeführten Daten berücksichtigen —, daß der erhöhte Morbiditätsindex auch bis zu einer gewissen Grenze im Mortalitätsindex nach der Impfung zum Ausdruck kommt. Denn das Serum ist kein Heil- sondern nur ein Schutzserum. Deshalb können auch die kranken Tiere durch die Impfung durchschnittlich nicht gerettet werden, und sie sind als dem Tode verfallen zu betrachten. Vergegenwärtigen wir uns



die Zahlen, welche uns die nach den Impfungen geretteten Tiere angeben, so finden wir tatsächlich, daß zwischen den 46,5 % der nach der Serumimpfung geretteten Tiere und den der 70 % geretteten Tiere der Tabelle 8 eine Differenz von 23,5 % besteht. Es sind also nach der alleinigen Serumimpfung (Tab. 7) noch nicht so viel Tiere gestorben, als man nach dem hohen Morbiditätsindex hätte erwarten können. Dabei sind die interkurrenten Impfverluste in der angegebenen Zahl schon mitenthalten. Ungefähr 1,5 % der Tiere sind in den nur mit Serum geimpften Herden weniger gestorben, als dem Morbiditätsindex von 25 % entsprochen haben würde. Wahrscheinlich ist die Rettung der 1,5 % der Tiere z. T. auf die gute Serumwirkung, dann aber auch wohl darauf zurückzuführen, daß bei der Impfung Virus nicht verwendet worden ist. Das Plus von Virus, welches z. B. bei der Simultanimpfung in infizierten Herden dem in den Herden bereits vorhandenen Virus zugefügt wird, kann die Veranlassung sein, daß für noch nicht infizierte Tiere eine bessere Gelegenheit zur Aufnahme von Virus geschaffen wird. Bei den alleinigen Serumimpfungen sind derartige Bedingungen nicht gegeben.

Nach alledem läßt sich sagen, daß es nicht besonders auffällig ist, wenn in den nur mit Serum geimpften Herden (Tab. 7) ein höherer Prozentsatz der Tiere, entsprechend dem höheren Morbiditätsindex, verendet ist als in den Herden der Tabelle 8.

Als Resultat dieser Impfungen ergibt sich somit im allgemeinen, daß ein geringer Unterschied zwischen den Ergebnissen der allgemeinen Serumbehandlung und der Simultanbehandlung in infizierten Herden, in denen einesteils Tiere gestorben und anderntcils Tiere krank sind, insofern besteht, als nach der alleinigen Serumbehandlung weniger Tiere sterben — verhältnismäßig — als nach der Simultanbehandlung. Es scheint nicht ganz gleichgültig zu sein, welche Impfmethode man in bereits infizierten Herden verwendet. Der Ausfall der Impfungen in infizierten Herden entspricht vom allgemeinen statistischen Standpunkt aus — vorausgesetzt, daß die Impfstoffe gut wirksam sind — ziemlich dem jeweiligen Morbiditätsgrad. Dementsprechend gestaltet sich auch die Prognose, wobei noch in Betracht zu ziehen ist, daß in allen mit Serum geimpften Herden, die Zahl der infolge der Impfung geschützten Tiere etwas größer zu sein scheint, als in simultan geimpften Herden.



Ganz kurz soll hier noch auf die Frage eingegangen werden, weshalb in den Herden, in denen nur mit Serum geimpft worden ist, der Morbiditätsindex so hoch gewesen ist, im Gegensatz zu den Herden, in denen auch die Simultanimpfung Anwendung gefunden hat. Wie bereits erwähnt, ist die Durchführung dieser Impfungen praktischen Tierärzten überlassen worden. Diese haben auch in den meisten Fällen darüber zu entscheiden gehabt, welche Art der Impfung in den jeweiligen Herden verwendet werden sollte. Jedenfalls ist maßgebend gewesen, daß man in den mehr verseuchten Herden die Ausführung der Simultanimpfung für zu gefährlich hielt. Wahrscheinlich finden auch auf diesem Wege die Verluste ihre Erklärung, welche Dorset in seiner Statistik nach der alleinigen Serumimpfung in infizierten Herden zu verzeichnen gehabt hat (25 %). Die Impftierärzte sind durch die hohe Krankenzahl, die in den Herden festgestellt worden ist, beeinflußt worden und haben in den mehr verseuchten Herden unter diesem Einfluß nur die Serumimpfung zur Ausführung gebracht.

B. Impfungen in gesunden Herden.

Auch in den gesunden Herden ist sowohl die alleinige Serumbehandlung als auch die Simultanimpfung zur Anwendung gekommen.

Bei der Bewertung der Impfresultate in diesen Herden haben wir nicht so vorgehen können, wie es ursprünglich beabsichtigt gewesen ist. Wir haben deshalb stets nur eine Frage zu beantworten gehabt:

Welches ist die Gesamtzahl der nach der Impfung gestorbenen Tiere?

Tabelle 10.

Alleinige Serumbehandlung in gesunden Herden.

Anzahl der behandelten Tiere.	Anzahl der nach der Behandlung gestorbenen Tiere.
1017	30

Die Gesamtzahl aller nach der Impfung gestorbenen Tiere ist 30 = ungefähr 2,8 %. Zu bemerken ist hierbei, daß naturgemäß kein Tier an Impfhogcholera gestorben ist. Die Impfverluste sind lediglich durch interkurrente Impfkrankheiten bedingt gewesen.



Tabelle 11.

Simultanimpfung in gesunden Herden.

Anzahl der behandelten Tiere.	Anzahl der nach der Behandlung gestorbenen Tiere.
13754	367

Die Gesamtzahl aller der nach der Impfung gestorbenen Tiere ist 367 = ungefähr 2,06 %.

Diese Impfverluste sind hauptsächlich durch Impfhogcholera, aber auch infolge von interkurrenten Impfkrankheiten bedingt.

Auch hier kommt es darauf an, festzustellen, welche Impfung sich in gesunden Herden am meisten nach den in den Tabellen gegebenen Zahlen empfehlen würde. Für diesen Zweck müssen die erhaltenen Resultate gegenüber gestellt werden, wie es in der nachfolgenden Tabelle geschieht.

Tabelle 12.

<table>
<tr><th rowspan="2">Herden</th><th rowspan="2">Gesamtverlust nach der Impfung</th><th colspan="2">Vom Gesamtverluste kommen auf:</th></tr>
<tr><th>interkurrente Impfkrankheiten</th><th>Impfhogcholera</th></tr>
<tr><td>Gesunde Herden Alleinige Serumbehandlung</td><td>2,8 %</td><td>2,8 %</td><td>0 %</td></tr>
<tr><td>Gesunde Herden Simultanbehandlung</td><td>2,06 %</td><td colspan="2">2,06 %</td></tr>
</table>

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß sich zwar die nach beiden Impfmethoden erhaltenen Resultate fast gleichen, wenn nur die Zahlen als solche betrachtet werden. Aber es ist zu bedenken, daß nach der alleinigen Serumimpfung naturgemäß Impfhogcholerafälle nicht verzeichnet werden, während es nach der Simultanimpfung auch zu Ausbrüchen von Hogcholera infolge der Virusinjektionen gekommen ist. Diese Tatsache ist sehr bedeutsam.

In keiner der Tabellen ist angegeben, wieviel Tiere später nach Aufhören des Impfschutzes an Hogcholera gestorben sind. Von Herden, die mit Serum allein geimpft worden sind, ist vereinzelt berichtet worden, daß später Hogcholerafälle vorgekommen sind. Das ist erklärlich. Ähnliche Nachrichten haben wir bis jetzt

von den Besitzern simultan geimpfter Herden nicht erhalten. Da unsere Statistik die Impfungen seit Oktober 1913 bis März 1914 umfaßt, so müssen nach diesen Richtungen noch weitere Erfahrungen gesammelt werden.

Die Frage nach der Dauer des Impfschutzes weckt das ganz besondere Interesse der Farmer. Die Farmer wollen auch oft wissen, welche Impfung mit Rücksicht auf die Dauer der Immunität die empfehlenswerteste sei.

Wie sich im Einzelnen die Impfverluste nach der Simultanimpfung in gesunden Herden gestalten, zeigt besonders die folgende Aufstellung. Es sind simultan geimpft worden

15	gesunde	Herden	—	Resultat	=	kein Verlust
26	„	„	—	„	=	1 Tier tot in jeder Herde
8	„	„	—	„	=	2 Tiere „ „ „ „
6	„	„	—	„	=	3 „ „ „ „ „
3	„	„	—	„	=	4 „ „ „ „ „
2	„	„	—	„	=	5 „ „ „ „ „
1	„	Herde	—	„	=	7 „ „ „ der „
1	„	„	—	„	=	8 „ „ „ „ „
9	„	Herden	—	„	=	im ganzen 270 Tiere tot in diesen Herden.

Es ist interessant, den vorstehenden Impfverlusten nach der Simultanimpfung in gesunden Herden die Impfverluste nach der alleinigen Serumimpfung anderer gesunder Herden gegenüberzustellen. Es sind allein mit Serum geimpft worden:

15	gesunde	Herden	—	Resultat	=	kein Verlust
1	„	Herde	—	„	=	1 Tier tot
1	„	„	—	„	=	29 Tiere tot

Im allgemeinen wird hierbei so gerechnet, daß die Impfverluste nach der Simultanimpfung meist auf Hogcholerainfektion infolge der Virusinjektionen zurückzuführen sind. Wenn wir von den 9 Herden mit 270 toten Tieren nach der Impfung absehen — vielleicht haben in diesen Fällen besonders ungünstige Umstände die hohe Todeszahl veranlaßt — so bleiben doch noch 46 Herden (mit 4 706 Tieren) übrig, unter denen es zum Ausbruch der Hogcholera infolge der Impfung gekommen ist. Mithin ist in 46 Herden der Infektionserreger der Seuche eingeschleppt worden, und es wird mit diesen Tatsachen das bewiesen, was die „Theoretiker vom grünen Tisch“ stets behauptet haben: Die Simultanimpfung ist

nicht ungefährlich, es kann die Schweinepest durch sie in gesunden Herden verbreitet werden. Damit ist dann der weiteren Seuchenverschleppung Tor und Tür geöffnet. An eine Tilgung der Hogcholera wäre unter solchen Bedingungen überhaupt nicht zu denken.

Nach der alleinigen Serumimpfung in gesunden Herden ist naturgemäß ein Verlust an Impfhogcholera nicht zu verzeichnen. Rechnen wir — ähnlich wie vorstehend bei den Resultaten der Simultanimpfung — die 29 toten Tiere der einen Herde nicht mit, wo vielleicht auch besonders ungünstige Umstände die hohe Todeszahl veranlaßt haben, so ist nur mit einem Verlust von 1 Tier in einer Herde zu rechnen. Aus alledem ergibt sich die Ungefährlichkeit der Serumimpfung.

Diese beiden letzten Aufstellungen in Verbindung mit den oben bereits gemachten Ausführungen zeigen auch, daß vom Standpunkt der Allgemeinheit niemals der Wert der Hogcholeraimpfung allein nach Einzelfällen abgeschätzt werden darf, sonst fällt man Irrtümern anheim. Die Bedingungen für die Impfung sind in den verschiedenen Herden aus naheliegenden Gründen verschieden, und man kann deshalb die Hogcholeraimpfung vom allgemeinen Standpunkt aus nur an der Hand eines etwas umfangreicheren Materials bewerten.

Betrachtet man in der uns zur Verfügung stehenden Statistik den Morbiditätsindex in den infizierten geimpften Herden und den Mortalitätsindex nach der Impfung, so kann man fünf Klassen aufstellen:

1. Hoher Morbiditätsindex — Resultat nach der Impfung = Hoh. Mortalitätsindex
2. Niedriger „ — „ „ „ „ = „ „
3. Hoher „ — „ „ „ „ = Niedriger „
4. Niedriger „ — „ „ „ „ = „ „
5. Der Morbiditätsindex vor der Impfung ist genau dem Mortalitätsindex nach der Impfung gleich.

Klassifikation 1.

Die Anwendung der vorstehenden Klassifikation auf die infizierten, simultan geimpften Herden, in denen aber die kranken Tiere nur Serum erhalten haben, ergibt,

daß	Nr. 1	der Klassifikation	in	8	Herden	=	in	ungefähr	6	%
„	„ 2	„	„	9	„	=	„	„	6,9	„
„	„ 3	„	„	24	„	=	„	„	18,4	„

daß Nr. 4 der Klassifikation in 59 Herden = in ungefähr 45,3 %
„ „ 5 „ „ „ 30 „ = „ „ 23 „
beobachtet worden ist.

Nr. 1, 4 und 5 der Klassifikation lassen sich insofern unter einen Begriff zusammenfassen, als Morbiditätsindex vor der Impfung und Mortalitätsindex nach der Impfung einander entsprechen. Zählt man die Prozentzahlen von Nr. 1, 4 u. 5 der Klassifikation zusammen, so ergibt sich die Gesamtsumme von **74,3%**. Das sind ungefähr $^3/_4$ der in der Klassifikation 1 verzeichneten Tiere. Somit würde bei Simultanimpfungen der gesunden Tiere und bei der Serumimpfung der kranken Tiere infizierter Herden bezüglich der Prognose zu sagen sein, daß in ungefähr $^3/_4$ aller Fälle der Mortalitätsindex nach der Impfung dem Morbiditätsindex vor der Impfung entspricht, d. h. entweder sterben nach der Impfung genau soviel Tiere wie zur Zeit der Impfung krank sind, oder, sind viel Tiere zur Zeit der Impfung krank, so sterben viel Tiere nach der Impfung, oder, sind wenig Tiere vor der Impfung erkrankt, so sterben wenig Tiere nach der Impfung.

In ungefähr $^1/_4$ der Fälle scheint diese Prognose nicht zuzutreffen. Die Fälle, in denen trotz eines niedrigen Morbiditätsindex ein hoher Mortalitätsindex nach der Impfung beobachtet wird, kommen nicht übermäßig oft vor (nur ungefähr 6,9%).

In ungefähr 18,4% der Fälle, also noch nicht $^1/_4$ aller Fälle, beobachtet man trotz eines hohen Morbiditätsindex vor der Impfung nur einen niedrigen Mortalitätsindex nach der Impfung. Diese unter 3 der Klassifikation aufgeführten Fälle werden wahrscheinlich durch die Serumgaben günstig beeinflußt. Ob in diesen Fällen die Impfung während des ersten Fieberanfalles nach der Virusinfektion zur Ausführung gekommen ist und etwa deshalb so gute Resultate gezeitigt worden sind, läßt sich nicht sagen.

Praktisch wichtig ist, daß in $^3/_4$ aller infizierten Bestände, in denen simultan geimpft worden ist, fast ebensoviel Tiere nach der Impfung gestorben sind, als zur Zeit der Impfung krank gewesen sind.

Wie liegen in dieser Beziehung die Tatsachen in den nur allein mit Serum geimpften kranken Herden? Entspricht hier auch in $^3/_4$ aller Fälle der Morbiditätsindex vor der Impfung dem Mortalitätsindex nach der Impfung? Zur Beantwortung dieser Fragen sind die Resultate der alleinigen Serumimpfung in infizierten



Herden ebenfalls nach den oben bereits mitgeteilten Gesichtspunkten klassifiziert worden. Hierbei hat sich folgendes ergeben.

Klassifikation 2.

Nr. 1 der Klassifikation kommt in	4	Herden von	=	ungefähr	6,4 %
„ 2 „ „ „ „	6	„ „	=	„	9,6 „
„ 3 „ „ „ „	29	„ „	=	„	46,7 „
„ 4 „ „ „ „	17	„ „	=	„	27,4 „
„ 5 „ „ „ „	6	„ „	=	„	9,6 „

Werden hier ebenfalls, wie es oben geschehen ist, Nr. 1, 4 und 5 der Klassifikation zusammengezogen, so ergibt sich die Gesamtsumme von nur **43,4%**. Das sind noch nicht ½ der verzeichneten nur mit Serum geimpften Herden. In ½ aller infizierten, allein mit Serum geimpften Herden sterben nach der Impfung nur soviel Tiere, als zur Zeit der Impfung krank sind. Die Serumimpfung in kranken Herden bedingt, daß ungefähr ¼ der zur Zeit der Impfung kranken Tiere gerettet wird, während in den infizierten Herden, in denen auch die Simultanimpfung der gesunden Tiere ausgeführt wird, dieses eine Viertel der kranken Tiere mehr stirbt. Also scheint die Serumimpfung auch in dieser Beziehung der Simultanimpfung überlegen zu sein. Ob etwa dieses „Mehr“ an Toten darauf zurückzuführen ist, daß durch die Virusgaben bei der Simultanimpfung das Virus in der Herde vermehrt und damit auch die Aufnahmemöglichkeit für die anderen Tiere vergrößert wird, oder ob hier an einen Summationseffekt zu denken ist, lassen wir dahingestellt.

Das mitgeteilte Resultat tritt aber nur deutlich in Erscheinung, wenn man die Impfresultate der einzelnen Herden betrachtet. Bei der allgemeinen Statistik (s. oben) verschwinden die Differenzen, und man beobachtet dann nur, daß die Serumimpfung nur um ein Geringes bessere Resultate zeitigt als die Simultanimpfung.

Ein niedriger Morbiditätsindex vor der Serumimpfung und ein hoher Mortalitätsindex nach der Impfung ist in 9,6% der Fälle beobachtet worden.

Dagegen sieht man, daß in ungefähr 46,7% der Fälle einem hohen Morbiditätsindex vor der Impfung ein niedriger Mortalitätsindex nach der Impfung folgt, während in den Herden, in denen auch die Simultanimpfung zur Anwendung gekommen ist, in ungefähr 18,4% der Fälle auf einen hohen Morbiditätsindex ein



niedriger Mortalitätsindex folgt. Auch hier ergibt sich, daß die Differenz zwischen 18,4% und 46,7% zu Gunsten der alleinigen Serumimpfung zu verrechnen ist, und daß hierdurch das eine bereits soeben erwähnte Viertel der kranken Tiere, welches nach der alleinigen Serumimpfung leben bleibt, wieder in der Rechnung in Erscheinung tritt.

Aus diesem Teile unserer Ausführungen ist der praktisch wichtige Schluß zu ziehen, daß in infizierten Herden, in denen die gesunden Tiere simultan, die kranken nur mit Serum geimpft werden, 3/4 aller erkrankten Tiere sterben, daß aber nach der alleinigen Serumimpfung aller Tiere in infizierten Herden noch nicht die ganze Hälfte der erkrankten Tiere stirbt. Deshalb ist für kranke Herden, in denen eine Impfung ausgeführt werden soll, lediglich die alleinige Serumimpfung zu empfehlen, soweit sich das an der Hand der vorliegenden Statistik übersehen läßt und soweit es gilt, das allgemeine Interesse und das des einzelnen Farmers wahrzunehmen.

Aus unseren Ausführungen geht hervor, daß sich die alleinige Serumimpfung in allen in Betracht kommenden Fällen am meisten empfiehlt. Die Serumimpfung ist in gesunden Herden völlig ungefährlich und bedingt keine Verluste an Impfhogcholera. Es bleiben nach der alleinigen Serumimpfung in infizierten Herden noch mehr Tiere am Leben als nach der Simultanimpfung.

Die Simultanimpfung ist gefährlich in gesunden Herden, weil sie Verluste an Impfhogcholera bedingt und infolgedessen im weiteren Verlauf der Dinge zu einer Seuchenverbreitung führen kann. In infizierten Herden sterben nach der Simultanimpfung auch mehr Tiere als nach der alleinigen Serumimpfung.

Wieviel Tiere in geimpften Herden nach Aufhören des Impfschutzes der Hogcholera zum Opfer fallen, kann vorläufig noch nicht festgestellt werden.

Nach alledem ist bei der Impfung gegen Schweinepest der alleinigen Serumbehandlung vor der Simultanimpfung der Vorzug zu geben.

Welche Werte können durch die Impfung gegen Hogcholera im Staate Jowa erhalten werden?

Es sind mit den Impfungen in einem Falle etwa 46,5% und im anderen Falle etwa 70% der Tiere in infizierten Herden ge-



schützt worden. Mithin sind im Durchschnitt 70 + 46,5 = 116,5 : 2 = 58,3 % der Tiere vor dem Tode infolge der Impfung bewahrt worden. Wie bereits erwähnt, sterben in infizierten Herden 80 % (niedrigster Prozentsatz) der Tiere, wenn nicht geimpft wird. In diesem Falle bleiben nur 20 % am Leben, während nach der Impfung nicht nur diese 20 %, sondern noch 58,3 %, also im ganzen 58,3 + 20 % = **78,3** % der Tiere leben bleiben. Wir haben demnach im letzteren Falle einen Verlust von 22,7 % oder rund 23 %.

Wenn wir die im letzten Jahre durch die Hogcholera im Staate Jowa veranlaßten Verluste sehr niedrig berechnen, so müssen wir mindestens 20 Millionen[1]) Dollar in Ansatz bringen. Es entsprechen somit 20 Millionen Dollar = den 80 % der Tiere, die infolge der Hogcholera sterben. Da wir in der Lage sind, 58,3 % der Tiere in hogcholerainfizierten Herden vor dem Tode zu schützen, so sind diese 58,3 % auch von den 20 Millionen Dollar als gerettet anzusehen. 58,3 % von 20 Millionen Dollar sind = 11 Millionen 600 000 Dollar. Mithin ist es möglich, dem Staate Jowa durch die Impfung gegen Hogcholera in infizierten Herden jährlich etwa 11½ Million Dollar vom Nationalvermögen zu erhalten.

Werden dagegen in gesunden Herden rechtzeitig prophylaktische Impfungen vorgenommen, so haben wir rund mit nur 2 % Verlusten zu rechnen. Wenn 80 % Verlust = 20 Millionen Dollar bedeuten, dann sind 2 % Verlust = ½ Million Dollar. Werden die 2 % Verlust von den 20 Millionen Dollar abgerechnet, so ergibt sich die Zahl 19,5 Millionen Dollar. Diese 19,5 Millionen Dollar können dem Nationalvermögen in Jowa erhalten werden, wenn die prophylaktische Impfung der gesunden Schweine gegen Schweinepest ausgeführt wird.

Mithin ist es in Jowa möglich, durch frühzeitige Impfung der gesunden Herden ungefähr 7 Millionen Dollar mehr zu erhalten, als wenn die Impfungen in kranken Herden ausgeführt werden; denn in kranken Herden retten wir nur etwa 11½ Millionen Dollar, wohingegen wir in gesunden Herden etwa 19,5 Millionen Dollar

[1]) Betreffs der Verlustziffer ist in unsern kürzlich in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeiten: „Was ist Schweinepest?“ und „Zur Schweinepestfrage“ ein und derselbe Fehler beim Abschreiben vorgekommen. Die Verluste an Schweinepest betragen nicht eine Milliarde Mark in Jowa jährlich. Die Verlustziffer beläuft sich ungefähr auf 100 Millionen bis 150 Millionen Mark in einem Jahr.



erhalten können. Man erkennt hieraus die Bedeutung der frühzeitigen Diagnose und sofortigen Ausführung der Impfung in den dem Seuchenherd benachbarten Herden. Am schnellsten und sichersten werden die frühzeitigen Diagnosen durch spezialistisch geschulte Tierärzte gestellt. Auch die sonstigen hier in Betracht kommenden Bekämpfungsmaßnahmen werden durch solche Tierärzte am besten durchgeführt.

Wenn wir uns auch keinen Illusionen hingeben wollen, so glauben wir doch, auf dem Gebiete der Hogcholerabekämpfung in Jowa auf dem richtigen Wege zu sein.

(Aus dem Laboratorium des Fleischbeschauamtes K in Hamburg.)

Untersuchungen über die Schweinetuberkulose und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene.

Von
Dr. **C. Nieberle,** Obertierarzt.

(Eingegangen am 10. April 1914.)

Die neueren Untersuchungen über die sanitätspolizeiliche Beurteilung des Fleisches tuberkulöser Schlachttiere betrafen fast ausschließlich das Rind. Sie hatten zum Ergebnis, daß die gegenwärtig geltenden Ausführungsbestimmungen zum deutschen Fleischbeschaugesetz in wesentlichen Punkten abänderungsbedürftig sind. So kann auf Grund dieser neuen Untersuchungsergebnisse an der Bestimmung nicht mehr festgehalten werden, daß bei tuberkulöser Erkrankung der intermuskulären Lymphdrüsen das betreffende Fleischviertel in jedem Falle als „bedingt tauglich“ zu behandeln ist. Wir können vielmehr den Grundsatz aufstellen, daß bei abgelaufener auch auf die intermuskulären Lymphdrüsen ausgedehnter Generalisation das Fleisch nach Entfernung der tuberkulös veränderten Teile in rohem Zustand in den Verkehr gegeben werden kann.

Ferner kann die Lehre von dem anatomischen Wesen und der sanitätspolizeilichen Bedeutung der sogenannten tuberkulösen Erweichungsherde in ihrer bisherigen Form nicht mehr beibehalten werden. Die Bedeutung der in den Erweichungsherden gelegentlich gefundenen Eitererreger ist nur sekundär und ihre aktive Beteiligung an der Einschmelzung der Cavernenwand und der Arrosion von Blutgefäßen hat sich nicht erweisen lassen. Dementsprechend hat sich auch bei der experimentellen Prüfung der Frage ergeben, daß es nicht nötig ist, die gegenwärtig geltende Forderung, wonach beim Vorliegen von „ausgedehnten Erweichungsherden“ der ganze Tierkörper in jedem Falle als „bedingt tauglich“ anzusehen ist, fernerhin aufrecht zu erhalten.



Die Untersuchungen hatten weiterhin ergeben, daß es beim Rinde gut charakterisierte Tuberkuloseformen gibt, die besonders Veranlassung geben zur Generalisation der Tuberkulose, indem entweder offene venöse Blutgefäße in den tuberkulösen Prozeß mithineingezogen werden oder der Filtrationsmechanismus der Lymphdrüsen durchaus ungenügend wird. Solche Tuberkuloseformen sind die herdförmige tuberkulöse Bronchopneumonie, sofern sie mit frischer und verkäsender disseminierter Miliartuberkulose der regionären Lymphdrüsen einhergeht und ferner die ulceröse Darmtuberkulose und parenchymatöse tuberkulöse Mastitis, sofern ihre zugehörigen Lymphdrüsen in gleicher Weise tuberkulös verändert sind. Der von Bongert für diese Tuberkulosefälle vorgeschlagene Begriff der strahligen Verkäsung hatte sich jedoch als ungeeignet herausgestellt, da einerseits z. B. die besonders zur Generalisation neigende frische herdförmige Bronchopneumonie ohne strahlige Verkäsung verläuft und andererseits die fibröse tuberkulöse Lymphadenitis, die fleischbeschautechnisch bedeutungslos ist, oft ausgesprochene strahlige Verkäsung aufweist.

Es fragt sich nunmehr, ob die Verhältnisse bei der Tuberkulose des Schweines ähnlich liegen und ob die neu gewonnenen Grundsätze in der Beurteilung des Fleisches tuberkulöser Schlachtrinder auch auf tuberkulöse Schlachtschweine übertragen werden dürfen. Diesbezügliche Untersuchungen liegen nur von Bongert und Swierstra vor. Jedoch hat Bongert nur 3 Fälle von Schweinetuberkulose geprüft und auch Swierstras Versuche waren nicht umfangreich genug, um hierin Klarheit zu schaffen. Es war daher nötig, die Verhältnisse bei der Tuberkulose des Schweines einer erneuten und eingehenden Untersuchung zu unterwerfen.

Zu diesem Zwecke habe ich 34 verschiedene Fälle von Tuberkulose des Schweines ausgesucht. In jedem Falle nahm ich eine genauere histologische Untersuchung vor und verimpfte gleichzeitig durch Auspressen gewonnenen Fleischsaft in der gewohnten Weise an Meerschweinchen. Bei der Sammlung des Materials auf dem Hamburger Schlachthof wurde ich wiederum in dankenswerter Weise von Herrn Obertierarzt Dr. Vielhauer unterstützt und bei der histologischen und experimentellen Arbeit leistete mir Herr Polizeitierarzt Dr. Claußen gleichfalls wieder in ausgedehntem Maße Beihilfe.

Was die feinere Anatomie der Lymphdrüsen des Schweines anbelangt, so erinnere ich nur daran, daß beim Schweine die Keim-



zentren führende Rindensubstanz zentral liegt und peripher umgeben wird von der meist schwach entwickelten Marksubstanz, ferner daß die Lymphbahnen in den Lymphdrüsen des Schweines nicht geschlossen durch die Lymphdrüsen hindurchgehen wie beim Rinde, und daß ein peripher Ringsinus beim Schwein vorkommt, der einen oberflächlichen Lymphstrom rings um die Lymphdrüsen herum ermöglicht.

Ich lasse nunmehr zunächst die Protokolle der einzelnen Fälle folgen, um im Anschluß daran die gewonnenen Resultate im allgemeinen zu besprechen.

Fall I.

Gut genährtes, etwa 8 Monate altes Mastschwein.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen stark vergrößert, durchsetzt mit zahlreichen bis zu haselnußgroßen Herden mit weich-käsigem, grünlich-braunem Inhalt und deutlicher innen meist bereits glatter derber Kapsel. In der Umgebung der größeren immer zahlreiche kleinere ähnlich beschaffene Knötchen. Die mesenterialen Lymphdrüsen fast sämtlich in ähnlicher Weise verändert.

In den Lungen vereinzelte über die ganze Lunge zerstreute embolische miliare, zentral bereits getrübte Knötchen. Die bronchialen Lymphdrüsen stark vergrößert und mit erweichten und abgegrenzten Herden in gleicher Weise durchsetzt wie die mesenterialen Lymphdrüsen. In Milz einige kleine Tuberkel. In Nierenlymphdrüsen eine größere Anzahl der erwähnten tuberkulösen Knötchen.

Im Winkel der einen Buglymphdrüse zwei stecknadelkopfgroße graue Knötchen mit trüb-käsigem Zentrum.

Histologische Untersuchung.

Die größeren, in der zentralen Rindenpartie belegenen erweichten Herde in den sublingualen, portalen, mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen stellen Konglomerattuberkel dar mit total nekrotischem Inhalt und zahlreichen Verkalkungszentren darin. Auf die breiten nekrotischen Felder folgt peripher eine schmale Granulationszone, bestehend aus Fibroblasten mit nur vereinzelten Lymphozyten dazwischen und dann schließt eine breite fibrilläre Schicht den ganzen Herd nach außen ab. In der nächsten Umgebung der größeren Herde nur vereinzelte jüngere Tuberkel, die zentral aus einigen oder mehreren plasmareichen epitheloiden Zellen bestehen mit einzelnen pyknotischen Lymphozyten dazwischen und die sich peripher frühzeitig fibrillär abgrenzen. Vielfach ist auch das Zentrum der Herde bereits nekrotisch.

In den Lungen isolierte zerstreute Tuberkel mit nekrotischem Zentrum, dem sich peripher eine schmale zellige Granulationsschicht und dann eine breite fibrilläre Abschlußzone anschließt.

In der Buglymphdrüse im Rindengebiet zwei zentral bereits verkäste und kalkhaltige typische Tuberkel mit peripherer Granulations- und fibrillärer Abschlußzone. Außerhalb nur noch ein jüngerer Tuberkel aufzufinden.

In den Tuberkeln lassen sich nirgends Tuberkelbazillen, aber auch keine anderen Bakterien auffinden.

Die beiden mit je 5 ccm Fleischsaft aus dem Vorderviertel mit tuberkulöser Buglymphdrüse geimpften Meerschweinchen erwiesen sich bei der nach 3 Monaten vorgenommenen Tötung als frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall II.

Gut genährtes Mastschwein, etwa 8 Monate alt.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen vergrößert und durchsetzt mit zahlreichen linsen- bis haselnußgroßen Knoten mit erweichtem, eiter-

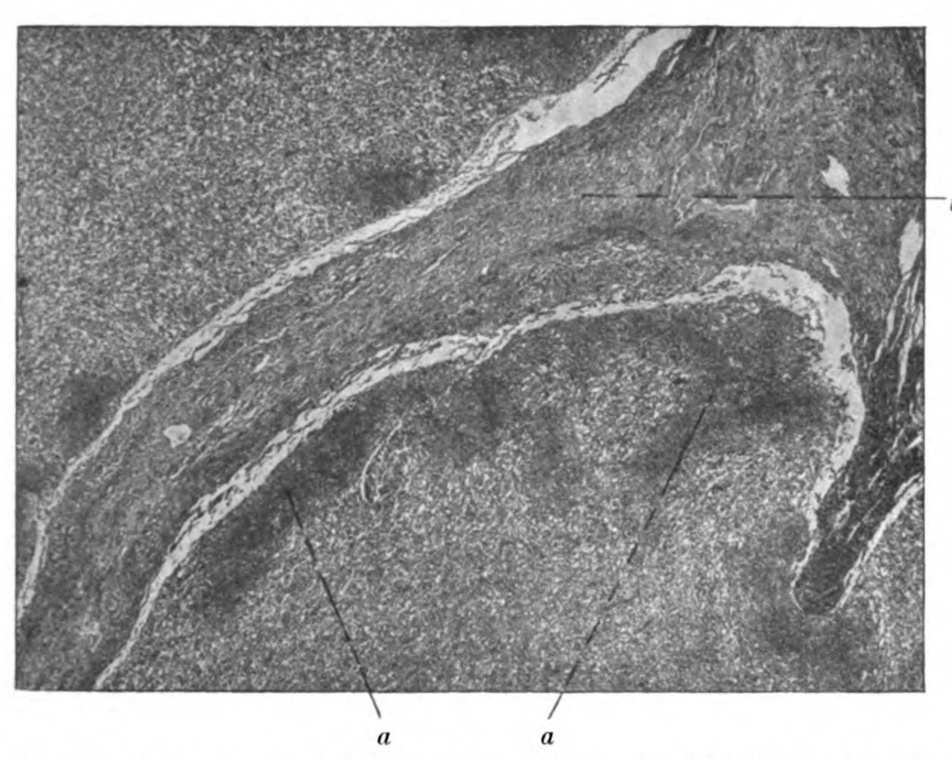


Fig. 1. Ausbreitung der Tuberkulose längs der Sinusbahn in der Rindensubstanz. *a, a* tuberkulöses Granulationsgewebe, *t* Tuberkel mit beiderseitigem Sinus. Vergrößerung etwa 40fach. van Gieson-Präparat.

ähnlichem, grau-grünlich-schmierigem Inhalt und mit peripherer deutlicher Kapsel. Ein mesenteriales Lymphdrüsenpaket und die bronchialen Lymphdrüsen ähnlich verändert. Lungen selbst frei von Tuberkeln, dagegen finden sich in der Leber einige miliare Knötchen.

Die Darmbein- und Lendenlymphdrüse auf einer Seite vergrößert und durchsetzt mit zahlreichen zentral erweichten und peripher abgegrenzten Tuberkeln.

Histologische Untersuchung.

Die Tuberkel der sublingualen, portalen und bronchialen Lymphdrüsen liegen in der Rindensubstanz, sind konglomeriert, zentral total nekrotisch mit

zahlreichen Kalkherden dazwischen. Ihre Begrenzung nach außen erfolgt durch eine Granulations- und gut ausgeprägte fibrilläre Schicht. Im zytoblastischen Gewebe außerhalb der makroskopischen Herde nur einige appositionelle frische typische Tuberkel mit Tendenz zur frühzeitigen Abgrenzung.

Die Tuberkel in den Darmbein- und Lendenlymphdrüsen sind gleichfalls konglomeriert, verkäst und verkalkt und gut fibrillär begrenzt. Auch hier nur vereinzelte frische typische Tuberkel in nächster Umgebung der älteren Herde. In den tuberkulösen Veränderungen lassen sich weder Tuberkelbazillen noch andere Bakterien nachweisen.

Aus der Muskulatur des Hinterviertels mit der tuberkulös veränderten Darmbein- und Lendenlymphdrüse wird Fleischsaft hergestellt. Die beiden mit je 8 ccm Saft geimpften Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall III.

Gut genährter, etwa 3 Jahre alter Eber.

Die sublingualen, portalen und bronchialen Lymphdrüsen vergrößert und durchsetzt mit teils miliaren Knötchen, die zentral früh getrübt erscheinen, teils mit erbsen- und haselnußgroßen Knoten, die einen grau-eitrig-schmierigen, mit Kalkpartikeln untermischten Inhalt und eine periphere grau-weiße derbe Kapsel zeigen Die mesenterialen Lymphdrüsen unverändert. Lungen, Leber und Milz frei von tuberkulösen Herden.

In einer Darmbein- und Lendenlymphdrüse dieselben tuberkulösen Veränderungen wie in den portalen Lymphdrüsen.

Histologische Untersuchung.

Die sublingualen, portalen und bronchialen Lymphdrüsen zeigen ebenso wie die Darmbein- und Lendenlymphdrüsen in der Rindensubstanz die typischen zentral nekrotischen und kalkhaltigen abgegrenzten Tuberkel. Die großen Herde sind aus der Konfluenz kleinerer entstanden. Die makroskopisch miliaren Knötchen sind durchweg zentral nekrotisch und bereits deutlich fibrillär begrenzt. In sämtlichen Drüsen daneben noch in geringer Anzahl frische unverkäste typische Tuberkel, deren zentrale epitheloide Zellen deutliche Anastomosen eingehen mit den Retikulumzellen, während gleichzeitig die noch vorhandenen Lymphozyten pyknotisch sind.

Mit aus dem Hinterviertel mit tuberkulös veränderten Darmbein- und Lendenlymphdrüsen hergestelltem Fleischsaft werden Meerschweinchen geimpft. Beide Tiere erhalten je 10 ccm Saft subkutan. Sie bleiben frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall IV.

Gut genährtes Mastschwein, etwa 9 Monate alt.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen stark vergrößert, zeigen auf dem Querschnitt eine große Anzahl bis haselnußgroßer Knoten mit grünlichem, eitrigkäsigem Inhalt und deutlicher peripherer, schwieliger Kapsel. Gelegentlich sind diese tuberkulösen Knoten zu einem das ganze Lymphdrüsenpaket einnehmenden Erweichungsherd mit derber Kapsel zusammengeflossen. In der Leber einige bis erbsengroße Knoten mit grün-eitrigem Zentrum und bindegewebiger Kapsel.



In den Lungen vereinzelte embolische Tuberkel, die sich bei Lupenbetrachtung bereits deutlich konglomeriert erweisen. Die bronchialen Lymphdrüsen mit zahlreichen kleineren und größeren zentral käsig-eitrigen Herden durchsetzt.

In beiden Darmbein- und Lendenlymphdrüsen mehrere bis haselnußgroße „Erweichungsherde" mit deutlicher peripherer Kapsel.

In Ausstrichen aus den erweichten Herden weder Tuberkelbazillen noch andere Bakterien nachzuweisen.

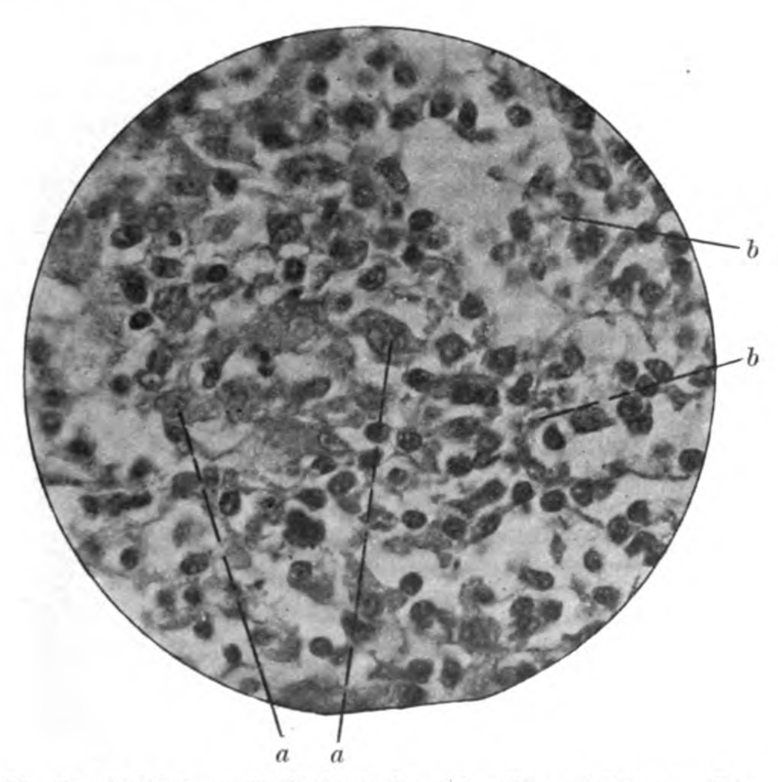


Fig. 2. Infiltrierende Tuberkulose der Lymphdrüsen. Die aus anastomosierenden Epitheloidzellen bestehende tuberkulöse Wucherung bei *a, a* geht völlig reaktionslos über in das zytoblastische Gewebe bei *b, b*. Vergrößerung etwa 1000 fach. van Gieson-Präparat.

Histologische Untersuchung.

Die größeren Herde in den Lymphdrüsen sind aus der Konfluenz kleinerer entstanden. Sie haben alle ein breites nekrotisches Zentrum und eine deutlich ausgeprägte periphere Granulations- und fibrilläre Abschlußzone. Außerhalb der abgegrenzten Herde nirgends frische Tuberkel. Die Leberherde sind ähnlich beschaffen und die embolischen Knötchen in den Lungen sind gleichfalls bereits zentral nekrotisch.

Aus der Psoas-Muskulatur des einen Hinterviertels und der Rückenmuskulatur des andern wird Fleischsaft durch Pressen hergestellt. Je

2Meerschweinchen werden mit je 10 ccm Saft geimpft. Keines der geimpften Tiere erkrankt an Tuberkulose.

Fall V.

Schwach entwickeltes, etwa 6 Monate altes Schwein, sogenannter „Kümmerer“.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen vergrößert, zeigen auf dem Querschnitt in dem derben grau-weißen Grunde viele miliare bis erbsengroße Knötchen, mit teils grünlich-käsig-eitrigem, teils grau-kalkigem Zentrum. Ähnlich ein großer Teil der mesenterialen Lymphdrüsen verändert. In Leber zahlreiche kleine zentral trübe Knötchen, in Milz mehrere größere Herde. Die bronchialen Lymphdrüsen wie die portalen. Die Lungen durchsetzt mit vielen bis zu erbsengroßen und dann deutlich konglomerierten Knötchen und Knoten, durchweg bereits zentral getrübt.

In beiden Bug- und Kniefaltenlymphdrüsen teils bis zu erbsengroße Knoten mit grünlich-käsig-kalkigem Zentrum, teils feine miliare Knötchen, zentral anscheinend noch nicht getrübt.

Histologische Untersuchung.

In den sublingualen, portalen, mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen ältere zentral nekrotische und konfluierende abgegrenzte Tuberkel. Daneben in der näheren Umgebung noch jüngere, zentral teils unverkäste Tuberkel mit bereits deutlicher peripherer Kapsel. Die Herde in Leber, Milz und Lungen ähnlich beschaffen.

Die makroskopisch noch unverkäst erscheinenden Tuberkel in den Bug- und Kniefaltenlymphdrüsen liegen in der direkten Umgebung der durch Konfluenz entstandenen und zentral in breiter Ausdehnung nekrotischen größeren Herde. Sie zeigen den Typus des fibrösen Tuberkels und sind deutlich gegen ihre Umgebung abgegrenzt.

Die mit 10 ccm Fleischsaft aus einem Hinterviertel geimpften beiden Meerschweinchen bleiben frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall VI.

Fettes Mastschwein, etwa 1 Jahr alt.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen stark vergrößert, erweisen sich auf dem derben Querschnitt durchsetzt mit unregelmäßig gestalteten zentral käsig-kalkigen Herden neben einer großen Anzahl jüngerer, jedoch frühzeitig zentral getrübter Tuberkel. Die mesenterialen Lymphdrüsen ähnlich verändert. Einzelne Lymphdrüsen am Dickdarm hühnereigroß und derb, zeigen auf der Schnittfläche eine breite speckige Kapsel und einen gelb-trüben, trocken-käsigen Inhalt, der von unregelmäßigen weißlichen Streifen und Flecken durchzogen ist. In Leber und Milz zahlreiche bis erbsengroße Tuberkel. Lungen dicht durchsetzt mit teils miliaren Tuberkeln, teils etwas größeren und dann deutlich zentral getrübten Knötchen. Die bronchialen Lymphdrüsen wie die portalen.

In beiden Kniefalten und Buglymphdrüsen viele feinste miliare Knötchen.



Histologische Untersuchung.

In den sublingualen, portalen, mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen zahlreiche ältere, zentral käsig-kalkige abgegrenzte Tuberkel. Daneben über die ganzen Schnittflächen zerstreut im zytoblastischen Gewebe zahlreiche frische, unverkäste reine Epitheloidzelltuberkel mit Tendenz zur Abgrenzung. Nur gelegentlich trifft man in den größeren Sinusbahnen der Rinde eine mehr diffuse und ganz unmerklich in die Nachbarschaft übergehende tuberkulöse Granulation, die aus großen plasmareichen Epitheloidzellen besteht, deren

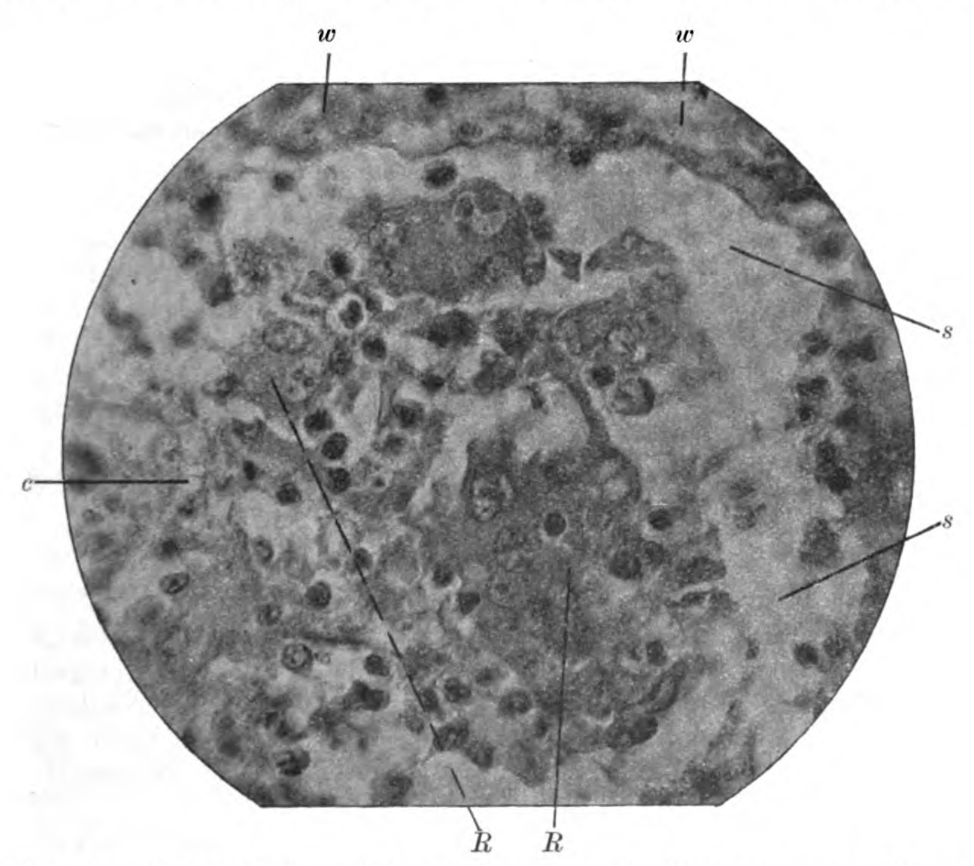


Fig. 3. Infiltrierende Tuberkulose in einem zentralen Rindensinus. *w* = Sinuswand, *s* = Sinus. Die tuberkulöse Wucherung, die zum großen Teil aus Riesenzellen besteht *(R)*, geht reaktionslos über in das zytoblastische Gewebe bei *c*. Vergrößerung etwa 1000 fach. van Gieson - Präparat.

Ausläufer vielfach mit den Retikulumzellen anastomosieren. Die vergrößerten Lymphdrüsen des Dickdarmes haben eine breite fibrilläre Kapsel, während ihr Zentrum in breiter Ausdehnung netzartige nekrotische Felder und Streifen zeigt, zwischen denen noch geringe Reste des zytoblastischen Gewebes erhalten sind. Jedoch sind auch hier die Zellen vakuolär degeneriert und die Retikulumfasern gequollen. In den nekrotischen Feldern oft ungeheure Massen von Tuberkelbazillen, wahrscheinlich Infektion durch Hühnertuberkelbazillen.

In den Kniefalten- und Buglymphdrüsen verschiedene Haufen frischer reiner Epitheloidzelltuberkel mit Tendenz zur Abgrenzung.

Aus dem einen Hinterviertel wird Fleischsaft hergestellt. Beide mit je 5 ccm Saft geimpften Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall VII.

Gut genährtes Mastschwein, etwa 8 Monate alt.

Die sublingualen, portalen, mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen durchsetzt mit käsig-kalkigen Tuberkeln. Die beiden Mittel- und der Anhangslappen der Lungen gegen die Spitzen zu kompakt, derb, auf dem Querschnitt grau-weiß mit dichtester Lagerung miliarer zentral bereits kalkhaltiger Knötchen. Über die ganze Lunge zerstreut ähnliche Knötchen.

Beide Buglymphdrüsen stark vergrößert und durchsetzt mit käsig-kalkigen Tuberkeln.

Histologische Untersuchung.

Die Tuberkel in den Lymphdrüsen sind konglomeriert, vielfach kalkhaltig und durchweg gut begrenzt. Neben den älteren Herden nur vereinzelt frischere. Auch in den Lungen finden sich frische Epitheloidzelltuberkel neben älteren, zentral nekrotischen Herden. In der Peripherie der dicht gelagerten Herde in den Mittel- und Anhangslappen sind die Alveolarsepten zellig verbreitert, die Aveolen auch teilweise mit großen abgestoßenen bzw. gewucherten Alveolarepithelien erfüllt.

Die mit je 4 ccm Fleischsaft aus einem Vorderviertel geimpften beiden Meerschweinchen bleiben frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall VIII.

Gut genährtes Mastschwein, etwa 9 Monate alt.

Sämtliche Lymphdrüsen am Kopfe und Hals vergrößert und durchsetzt mit zahlreichen bis erbsengroßen zentral erweichten Tuberkeln. Gelegentlich sind durch Konfluenz dieser Tuberkel größere Erweichungsherde entstanden mit innen glatter Wand. In ähnlicher Weise verändert die portalen, mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen. Die Lungen dicht durchsetzt mit kleinen Knötchen, die vielfach bereits konglomeriert sind.

In beiden Darmbeinlymphdrüsen je ein erbsengroßer zentral erweichter und abgekapselter Tuberkel.

Histologische Untersuchung.

Die Knötchen in den Lymphdrüsen und Lungen sind konglomeriert, durchweg zentral nekrotisch und gut zellig-fibrillär begrenzt. Dementsprechend finden sich auch nur einzelne frischere Herde in nächster Umgebung der älteren Herde.

Die beiden Meerschweinchen, die mit Fleischsaft aus einem Hinterviertel geimpft wurden, erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall IX.

Gut gemästetes Schwein, 1 Jahr alt.

Die portalen und mesenterialen Lymphdrüsen durchsetzt mit käsig-kalkigen Tuberkeln. Ebenso die bronchialen Lymphdrüsen. In Lungen selbst nur vereinzelte anscheinend unverkäste embolische Tuberkel.



In beiden Darmbeinlymphdrüsen viele linsengroße käsig-kalkige Tuberkel.

Die histologische Untersuchung weist keine Besonderheit auf. Die Tuberkel sind alle früh fibrillär begrenzt.

Die beiden mit je 8 ccm Fleischsaft aus einem Hinterviertel geimpften Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall X.

Etwa 4 Jahre alter Eber.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen mit stark verkalkten und konfluierenden Tuberkeln durchsetzt. In Leber und Milz verkäste und verkalkte Tuberkel. In Lungen einzelne miliare bereits zentral trübe Tuberkel. Die bronchialen Lymphdrüsen wie die portalen. Hochgradige Tuberkulose in den Rückenwirbeln, Rippen und im Schambein.

Eine Darmbeinlymphdrüse stark vergrößert und dicht durchsetzt mit grauen kalkigen Tuberkeln.

Aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Darmbeinlymphdrüse wird Fleischsaft hergestellt.

Beide mit je 10 ccm Saft geimpften Meerschweinchen bleiben frei von Tuberkulose.

Fall XI.

Gut genährtes Schwein, 9 Monate alt.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen durchsetzt mit käsig-kalkigen Tuberkeln, ebenso die mesenterialen. In Leber und Milz ungemein viele miliare und linsengroße Tuberkel, zentral meist grün-käsig. Die Lungen auf das dichteste durchsetzt mit miliaren und linsengroßen, vielfach bereits Konglomerate bildenden Tuberkeln. In den bronchialen Lymphdrüsen zahlreiche käsig-kalkige Tuberkel.

Bei der histologischen Untersuchung erwiesen sich die Tuberkel zum großen Teile zentral nekrotisch und peripher gut begrenzt. In nächster Umgebung der älteren Herde jüngere Epitheloidzelltuberkel.

Die beiden mit je 7 ccm Fleischsaft geimpften Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XII.

Gut genährtes, schweres Mastschwein, 1 Jahr alt.

Die beiden Spitzen-, Mittel- und der Anhangslappen sowie die vorderen und unteren Teile der Hauptlappen voluminös und kompakt. Ihre Schnittfläche grau-weiß speckig, glatt, läßt bei näherem Hinsehen eine Unmenge dicht gestellter miliarer grauer Knötchen erkennen. In die lufthaltige Umgebung gehen die pneumonisch aussehenden Teile allmählich und unter Aussendung von Fortsätzen über. Über die ganze Lunge zerstreut miliare zentral bereits trübe Tuberkel. Die bronchialen Lymphdrüsen vergrößert mit kalkigen Tuberkeln durchsetzt; ebenso die portalen und mesenterialen Lymphdrüsen. In Milz einige erbsengroße zentral kalkige Tuberkel.

Beide Buglymphdrüsen vergrößert enthalten kleinere miliare und größere käsig-kalkige Tuberkel.



Histologische Untersuchung.

Die makroskopisch wie pneumonisch aussehenden Lungenteile erweisen sich als dichteste Ansammlung miliarer Tuberkel, die in der Hauptsache aus epitheloiden Zellen bestehen mit wenig Lymphozyten dazwischen. Nur vereinzelt trifft man bereits zentrale kleine nekrotische Bezirke darin. Infolge der dichten Lagerung der miliaren Tuberkel tritt vielfach Konfluenz zu größeren kompakten Herden ein. Dort wo die Tuberkel noch durch kleine Zwischenräume getrennt sind, ist das septale Lungengewebe zellig verbreitert, und man trifft in den Alveolen in mäßig dichter Lagerung große plasmareiche Zellen mit einem oder mehreren großen bläschenförmigen Kernen an. Die mehr vereinzelt über die ganze Lunge zerstreuten Tuberkel sind gleichfalls meist ohne jede regressive Metamorphose, jedoch vielfach konglomeriert. Um die zentralen Konglomerate haben sich oft peripher jüngste Tuberkel gruppiert. In sämtlichen Lymphdrüsen neben älteren konglomerierten und kalkhaltigen Tuberkeln, die peripher gut begrenzt sind, jüngere und wenig scharf begrenzte Epitheloidzelltuberkel im ganzen zytoblastischen Gewebe zerstreut.

Mit je 5 ccm Fleischsaft aus einem Vorderviertel werden 2 Meerschweinchen geimpft. Sie bleiben frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall XIII.

Schweres Mastschwein, etwa 1 Jahr alt.

Die sublingualen, portalen und mesenterialen Lymphdrüsen vergrößert und durchsetzt mit käsig-kalkigen Tuberkeln, die oft konfluieren. Dann ist das käsig-kalkige Zentrum glatt ausschälbar aus der peripheren derben Kapsel. Ähnlich die bronchialen Lymphdrüsen. In Lungen selbst nur einige deutlich konglomerierte Tuberkel.

In beiden Kniefaltenlymphdrüsen linsengroße käsig-kalkige Tuberkel; deutlich begrenzt.

Die mit je 5 ccm Fleischsaft aus einem Hinterviertel geimpften Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XIV.

Gut genährtes Mastschwein, 10 Monate alt.

Die Spitzen, Mittel- der Anhangslappen und die vorderen und unteren Teile der Hauptlappen voluminös und kompakt. Schnittfläche glatt, grau-rot bis grau-weiß, speckig. Darin ein Unmenge grauer Knötchen, die gelegentlich konfluieren und dann bis walnußgroße Knoten bilden mit eitrig-kalkigem Inhalt und derber Kapsel. Über die ganze Lunge zerstreut dichte Miliartuberkulose mit bereits zentral getrübten und auch kalkhaltigen Knötchen. Die bronchialen Lymphdrüsen mit konfluierenden käsig-kalkigen Tuberkeln durchsetzt. Ähnlich die portalen Lymphdrüsen. Die Leber übersät mit miliaren Tuberkeln. In vielen Wirbelkörpern bis walnußgroße käsig-kalkige Tuberkel.

Sämtliche Körperlymphdrüsen enthalten teils käsig-kalkige, teils frischere miliare Tuberkel.



Histologische Untersuchung.

Die über die ganze Lunge zerstreuten miliaren Tuberkel sind verschieden groß, meist zentral nekrotisch und peripher deutlich fibrillär begrenzt. Neben den älteren Herden vielfach jüngere appositionelle Knötchen. In den makroskopisch pneumonischen Stellen dichteste Lagerung der miliaren, teils noch rein zelligen, teils bereits zentral nekrotischen Tuberkel. In den seltenen Zwischenräumen zwischen den Tuberkeln ist das septale Lungengewebe zellig verbreitert und die Alveolen mit einigen jener großen Zellen mit hellem Kerne angefüllt. Deutlich lassen sich wiederholt Verbindungen zwischen ihnen und den Alveolarepithelien nachweisen. An verschiedenen Stellen dringen die miliaren Tuberkel in die umgebenden Bronchien vor, die dortige Mucosa durch ein tuberkulöses Granulationsgewebe ersetzend. In Leber und Milz verschieden große Epitheloidzelltuberkel neben älteren bereits zentral nekrotischen Herden.

In den Lymphdrüsen zentral nekrotische und kalkhaltige abgegrenzte Tuberkel. Daneben trifft man aber noch über das ganze Lymphdrüsengewebe zerstreut eine eigentümlich frische tuberkulöse Wucherung an. Dann liegt mitten im zytoblastischen Gewebe der Rinde, auch gelegentlich im Mark eine Riesenzelle mit mehreren hellen Kernen oder eine kleine Gruppe von epitheloiden Zellen, deren Plasma in deutlicher Verbindung steht mit den Ausläufern der Retikulumzellen. Ganz unregelmäßige Fortsätze strahlen an anderen Stellen von der zentralen tuberkulösen Wucherung aus. Charakteristisch ist aber überall das Verhalten der Umgebung. Ohne Spur irgend einer reaktiven Lymphozytenabgrenzung oder fibrillären Wucherung liegen die Herdchen mitten im unveränderten Lymphdrüsengewebe.

Mit je 5 ccm Fleischsaft aus einem Hinterviertel werden zwei Meerschweinchen geimpft. Beide Tiere erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XV.

Etwa 1 Jahr altes gut genährtes Schwein.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen mit käsig-kalkigen Tuberkeln durchsetzt. In den Lungen chronische Miliartuberkulose. In beiden Buglymphdrüsen miliare anscheinend frische neben bereits zentral trüben Tuberkeln.

Die histologische Untersuchung bietet keine Besonderheiten.

Je zwei Meerschweinchen erhalten subkutan 5 ccm Fleischsaft aus einem Vorderviertel. Die Tiere bleiben frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall XVI.

Fettes etwa 1 Jahr altes Schwein.

In den portalen Lymphdrüsen zahlreiche zentral käsig-kalkige Tuberkel. In den Lungen chronische Miliartuberkulose; die bronchialen Lymphdrüsen mit käsig-kalkigen Tuberkeln besetzt. In einer Buglymphdrüse verschiedene kleine zentral trübe Tuberkel.

Histologische Untersuchung.

In den portalen Lymphdrüsen neben älteren fibrillär begrenzten und zentral nekrotischen Tuberkeln in großer Anzahl wieder jene über das ganze



Lymphdrüsengewebe ausgebreitete tuberkulöse Wucherung in Form nur einer Riesenzelle oder einer unregelmäßigen Gruppe von epitheloiden Zellen, die völlig reaktionslos im zytoblastischen Gewebe liegen und durch Wucherung der Retikulumzellen entstanden sind.

Aus dem Vorderviertel mit tuberkulöser Buglymphdrüse wird Fleischsaft hergestellt. Je zwei Meerschweinchen erhalten 5 ccm Saft subkutan. Sie erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XVII.

Mäßig genährtes 6 Monate altes Schwein, Kümmerer.

Die Lymphdrüsen des Kopfes, Halses, die portalen und ein Teil der mesenterialen Lympdrüsen stark vergrößert und in eine derbe Masse verwandelt von grau-rötlich-weißer Schnittfläche, die durch unregelmäßig fleckige und streifige Verkäsungszonen ein netzartig-strahliges Aussehen erhält, ähnlich wie man es oft bei der Rindertuberkulose antrifft. In Leber und Milz zahlreiche miliare Tuberkel. In Lungen chronische Miliartuberkulose mit besonders dichter Lagerung der Tuberkel in den Spitzen-, Mittel- und dem Anhangslappen.

Die Darmbein-, Kniefalten- und Kniekehllymphdrüsen stark vergrößert und „strahlig“ verkäst.

Histologische Untersuchung.

Die Vergrößerung der Lymphdrüsen ist, wie sich gelegentlich einwandsfrei nachweisen läßt, durch eine diffuse beinahe das ganze Lymphdrüsengebiet einnehmende fleckige und weiterhin konfluierende Wucherung bedingt, die aus großen plasmareichen epitheloiden Zellen, auch Riesenzellen, besteht, mit deutlichem Übergang der gegenseitigen Plasmaausläufer ineinander. Dazwischen finden sich nur noch vereinzelte Lymphozyten mit meist deutlich pyknotischen Kernen. Gegen das umgebende zytoblastische Gewebe grenzt sich die Zellwucherung durch keine Reaktionszone ab, vielmehr strahlen überall Ausläufer in die Umgebung aus, und häufig findet man dann mitten im zytoblastischen Gewebe eine große Epitheloid- oder Riesenzelle oder eine kleine Gruppe von epitheloiden Zellen völlig reaktionslos liegen. Die gewucherten Zellen zeigen dann stets deutliche Verbindung mit dem Retikulumzellen. Dort, wo die fleckigen Wucherungen zu größeren diffusen Herden zusammengeflossen sind, stellt sich bald zentrale Nekrose ein, und im weiteren Verlauf konfluieren auch noch die einzelnen Nekrosezentren zu größeren unregelmäßigen Flecken und Streifen.

Aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Kniefalten- und Kniekehllymphdrüse wird Fleischsaft hergestellt. Mit je 5 ccm Saft werden zwei Meerschweinchen subkutan geimpft. Beide Tiere erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XVIII.

Schwein, etwa 1 Jahr, gut genährt.

Die portalen Lymphdrüsen enthalten käsig-kalkige Tuberkel. In der Leber einzelne verkäste und verkalkte Tuberkel. Lungen frei, in den bronchialen Lymphdrüsen verkalkte Tuberkel. In beiden Buglymphdrüsen je etwa 5 bis 6 miliare Knötchen mit grau-eitrig-käsigem Zentrum.



Die mit je 10 ccm Fleischsaft aus einem Vorderviertel geimpften beiden Meerschweinchen bleiben frei von Tuberkulose.

Fall XIX.

Etwa 10 Monate altes Schwein, sehr schlecht genährt.

In sublingualen und portalen Lymphdrüsen käsig-kalkige neben frischen miliaren Tuberkeln. Die Lungen dicht durchsetzt mit miliaren Tuberkeln, anscheinend zentral noch nicht getrübt. Die Spitzen-, Mittel- und der Anhangslappen sowie die unteren und vorderen Teile der Hauptlappen voluminös, kompakt, auf dem Querschnitt grau-weiß speckig. Bei näherem Zusehen kann man jedoch in der anscheinend gleichmäßigen Schnittfläche zahlreiche dicht gestellte miliare Tuberkel erkennen. In Ausstrichen aus den pneumonisch aussehenden Teilen Tuberkelbazillen.

Histologische Untersuchung.

In den Lymphdrüsen zentral nekrotische, konfluierende und gut begrenzte Tuberkel und daneben über das ganze Gewebe zerstreut wieder jene herdförmige, reaktionslose und konfluierende tuberkulöse Retikulumwucherung. Mit besonderer Vorliebe trifft man dann in den großen Sinusbahnen und besonders auch in dem peripheren Ringsinus und der angrenzenden Wand des zytoblastischen Gewebes vereinzelte Riesenzellen, Gruppen und unregelmäßige Herde epitheloider Zellen mit pyknotischen Lymphozyten dazwischen und diese Wucherungsbezirke gehen alle unmerklich in ihre Umgebung über.

In den Lungen dichte Ansammlung meist frischer Epitheloidzelltuberkel. Nur gelegentlich treten bereits zentrale Nekrosen auf, jedoch liegen häufiger kleinste und jüngste Tuberkel wieder in der Peripherie größerer. In den makroskopisch pneumonischen Stellen ungemein viele und dicht gelagerte frische Tuberkel und mehr diffuse Zellwucherungen von Charakter der Epitheloidzelltuberkel. Peripher gehen Tuberkel und diffuse Wucherungen gerne noch über in einen schmäleren oder breiteren Hof reiner Pneumonie. Dort sind die Alveolarsepten dann etwas verbreitert und die Alveolen angefüllt mit jenen großen Zellen mit bläschenförmigem Kern, die öfters in direkter Verbindung stehen mit den Alveolarepithelien. Zwischen ihnen liegen vereinzelte Lymphozyten und auch polymorphkernige Leukozyten. Zwischen den Zellen und im Plasma der großen hellen Zellen öfters und gelegentlich auch reichlich Tuberkelbazillen.

Mit je 3 ccm Fleischsaft werden 2 Meerschweinchen subkutan geimpft. Eines der Tiere weist bei der 3 Monate später vorgenommenen Sektion eine hochgradige von der Impfstelle ausgehende generalisierte Tuberkulose auf.

Fall XX.

Schwein, sehr schlecht genährt.

Die portalen Lymphdrüsen mit käsig-kalkigen Tuberkeln durchsetzt. Die Lungen übersät mit miliaren Tuberkeln, die jedoch meist deutlich konglomeriert erscheinen und vielfach ein trübes, kalkhaltiges Zentrum zeigen.

Die histologische Untersuchung ergibt dementsprechend das Bild der chronischen Miliartuberkulose.

Die mit je 5 ccm Fleischsaft geimpften Meerschweinchen bleiben frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall XXI.

Fettes Mastschwein, etwa 1 Jahr alt.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen stark vergrößert und mit käsig-kalkigen und konfluierenden Tuberkeln durchsetzt. Auch in den mesenterialen Lymphdrüsen käsig-kalkige Tuberkel. In den Lungen zahlreiche miliare bereits zentral getrübte Tuberkel und die Spitzen-, Mittel-, der Anhangslappen, sowie die unteren und vorderen Teile der Hauptlappen voluminös, kompakt, auf der Schnittfläche grau-weiß speckig. Auch hier kann man jedoch wieder eine Unmenge dicht gelagerter miliarer Tuberkel erkennen. In den bronchialen Lymphdrüsen käsig-kalkige Tuberkel.

In einer Buglymphdrüse mehrere feine miliare, zentral bereits trübe Tuberkel.

Die histologische Untersuchung ergibt in den Lymphdrüsen zentral nekrotische und teilweise kalkhaltige gut fibrilläre begrenzte Tukerkel neben appositionellen jüngeren und in den Lungen das Bild der chronischen Miliartuberkulose. In der Peripherie der dicht gelagerten Tuberkel an den makroskopisch pneumonischen Stellen wieder ein Hof zelliger Pneumonie.

Die mit je 5 ccm Fleischsaft aus dem Vorderviertel mit tuberkulöser Buglymphdrüse geimpften Meerschweinschen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XXII.

Fettes Mastschwein, etwa 9 Monate alt.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen um ein Vielfaches vergrößert und derb. Querschnitt grau-gelb, speckig mit unregelmäßig netzförmigen und streifigen trüben Verkäsungsherden. Leber mit miliaren Tuberkeln durchsetzt. In Milz kleinere und bis walnußgroße zentral käsige und kalkige Tuberkel. In den Lungen chronische Miliartuberkulose und „pneumonische“ Herde in den Spitzen-, Mittel- und dem Anhangslappen. Die bronchialen Lymphdrüsen wie die portalen.

Eine Kniekehlen- und Darmbeinlymphdrüse desselben Viertels stark vergrößert, derb, zeigt auf dem Querschnitt das Bild der strahligen Verkäsung ohne jeden Kalkgehalt; die Lymphdrüsen erweisen sich bei der histologischen Untersuchung dicht durchsetzt mit jenen reinen Epitheloidzelltuberkeln, die völlig reaktionslos in die Umgebung übergehen und deutliche Verbindungen mit den Retikulumzellen eingehen. Die Tuberkel, auch hier entweder nur aus einer Riesenzelle oder einer kleinen Gruppe epitheloider Zellen oder endlich aus unregelmäßigen Herden epitheloider Zellen mit deutlich pyknotischen Lymphozyten zwischen sich bestehend, liegen teils unregelmäßig zerstreut im zytoblastischen Gewebe der Rinde und des Markes in dichter Ansammlung, teils in den großen Rindensinus und dem peripheren Ringsinus und mit Vorliebe in der die Sinus begrenzenden Schicht des zytoblastischen Gewebes. Weiterhin konfluieren die kleineren Herde zu größeren und zeigen dann zentrale Nekrose.



Sonst bietet die histologische Untersuchung nichts besonderes. Aus dem Hinterviertel mit der strahligen Verkäsung der Darmbein- und Kniekehldrüse wird Fleischsaft hergestellt.

2 Meerschweinchen erhalten je 6 ccm Saft subkutan. Sie bleiben frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall XXIII.

Fettes Mastschwein, etwa 1 Jahr alt.

In den sublingualen, portalen, mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen käsig-kalkige Tuberkel. In den Lungen chronische Miliartuberkulose mit dichterer Lagerung der Knötchen an den bekannten dann makroskopisch pneumonisch aussehenden Stellen. Sämtliche „Fleischlymphdrüsen“ weisen auf dem Querschnitt miliare bis linsengroße käsig-kalkige Tuberkel auf.

Die histologische Untersuchung ergibt in den Lungen eine etwas stärkere Ausbildung des pneumonischen Hofes um die dicht gelagerten jüngeren und älteren Tuberkel. In dem Plasma der großen hellen Zellen in den Alveolen vereinzelte Tuberkelbazillen. In den Lymphdrüsen teils größere ältere und gut abgegrenzte Tuberkel, teils viele frische reaktionslose Epitheloidzelltuberkel in den Sinus und dem zytoblastischen Gewebe.

2 Meerschweinchen werden mit je 5 ccm Fleischsaft geimpft. Sie erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XXIV.

Gut genährtes Mastschwein, etwa 10 Monate alt.

Die portalen und ein Teil der mesenterialen Lymphdrüsen enthalten zahlreiche teils käsig-kalkige, teils grün-eitrige, aber stets deutlich abgegrenzte Tuberkel. In den Lungen chronische Miliartuberkulose in Form linsengroßer zentral grün-käsiger Knötchen. Die beiden Spitzen-, Mittel- und der Anhangslappen, sowie die unteren und vorderen Teile der Hauptlappen voluminös, kompakt, von glatter grau-rötlicher Schnittfläche, die bei näherer Betrachtung viele miliare Knötchen erkennen läßt. In den bronchialen Lymphdrüsen käsig-kalkige konglomerierte Tuberkel. In Milz und Leber miliare und etwas größere Tuberkel.

In einer Kniefaltenlymphdrüse ein haselnußgroßer abgekapselter Käseknoten und daneben mehrere miliare zentral trübe Tuberkel.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß in den Lungen ältere zentral nekrotische Tuberkel neben frischen sich finden. Auffällig ist nur die hier stärkere Entwicklung der pneumonischen Höfe um die Tuberkel an den makroskopisch pneumonischen Stellen. Die Pneumonie hat denselben zelligen Charakter wie bisher, höchstens daß etwas mehr Lymphozyten in den Alveolen vorkommen. Besonders auffällig ist aber der oft sogar reiche Gehalt der pneumonischen Alveolen an Tuberkelbazillen.

Sonst bietet die histologische Untersuchung keine Besonderheit. Mit je 5 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Kniekehllymphdrüse werden 2 Meerschweinchen geimpft. Beide bleiben frei von tuberkulösen Veränderungen.



Fall XXV.

Mäßig genährtes, etwa 1 Jahr altes Schwein.

In den portalen und einem Teil der mesenterialen Lymphdrüsen käsig-kalkige und konfluierende Tuberkel. Die Lungen an den bekannten Stellen pneumonisch, mit grau-rötlich speckiger Schnittfläche, die viele trübe und teils käsig-kalkige Knötchen und Flecken erkennen läßt. In den dortigen Bronchen viel Schleim mit gelb-käsigen Bröckeln, die Häufchen von Tuberkelbazillen enthalten. Die übrigen Lungenteile zeigen starke chronische Miliartuberkulose. In Milz walnußgroße käsig-kalkige abgegrenzte Tuberkel. In einer Kniekehllymphdrüse ein erbsengroßer käsig-kalkiger Tuberkel mit zahlreichen miliaren, zentral getrübten Tuberkeln daneben.

Die histologische Untersuchung bietet nichts Besonderes. Die beiden mit je 7 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Kniekehllymphdrüse geimpften Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XXVI.

Mäßig genährtes, etwa 9 Monate altes Schwein.

In den portalen und mesenterialen Lymphdrüsen bis zu haselnußgroße und dann konglomerierte käsig-kalkige Tuberkel neben frischeren miliaren Herden. In den Lungen im Hauptlappen zerstreut pneumonische Herde von Umfang eines Lobulus oder auch nur eines Teiles desselben. Auch hier kann man auf der speckigen grau-weißen Schnittfläche feine miliare Knötchen erkennen. Die übrige Lunge zeigt chronische Miliartuberkulose bzw. jene „tuberkulöse Pneumonie“ an den schlecht ventilierten Lungenteilen. In Milz chronische Miliartuberkulose. Sämtliche Fleischlymphdrüsen enthalten miliare und größere käsig-kalkige Tuberkel.

Die histologische Untersuchung zeigt den gewohnten Befund.

Die mit je 5 ccm Fleischsaft geimpften beiden Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XXVII.

Mäßig genährtes Schwein, Kümmerer.

In portalen und mesenterialen Lymphdrüsen käsig-kalkige Tuberkel. In Leber und Milz chronische Miliartuberkulose; desgleichen in Lungen mit dichter Lagerung der Knötchen an den bekannten schlecht ventilierten Stellen, die dann makroskopisch auch pneumonisch aussehen. In einer Darmbein- und Kniefaltenlymphdrüse desselben Viertels konglomerierte zentral trübe Tuberkel.

Histologisch nichts Besonderes.

Die mit je 5 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulösen Lymphdrüsen geimpften Meerschweinchen bleiben frei von Tuberkulose.

Fall XXVIII.

Gut genährtes, etwa 10 Monate altes Mastschwein.

In den portalen Lymphdrüsen bis erbsengroße kalkige Tuberkel. In den Lungen wenige miliare embolische Tuberkel; die bronchialen Lymphdrüsen wie die portalen. In einer Darmbeinlymphdrüse mehrere miliare zentral bereits trübe Tuberkel.



Die mit je 5 ccm Fleischsaft aus einem Hinterviertel mit tuberkulöser Lymphdrüse geimpften beiden Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XXIX.

Gut genährtes Mastschwein.

Die portalen Lymphdrüsen bilden faustgroße Pakete und sind durchsetzt mit verkästen und verkalkten und konfluierenden Tuberkeln. In Leber chronische Miliartuberkulose in Form verschieden großer abgegrenzter Tuberkel. Die Lungen auf das dichteste durchsetzt mit anscheinend gleich großen, aber zentral bereits trüben miliaren Tuberkeln. In Milz bis haselnußgroße Tuberkel.

In einer Kniefaltenlymphdrüse eine größere Anzahl miliar zentral trüber Tuberkel.

Die miliaren Lungenknötchen erweisen sich bei der histologischen Untersuchung bereits zentral nekrotisch, auch haben sich schon jüngere peripher um sie gruppiert.

Die mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Kniefaltenlymphdrüse geimpften beiden Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XXX.

Fettes Mastschwein, etwa 9 Monate alt.

Die portalen Lymphdrüsen faustgroß, strahlig verkäst. Die Lungen an den bekannten Stellen pneumonisch, mit dichter Lagerung der miliaren Knötchen auf der Schnittfläche. In den übrigen Lungenteilen chronische Miliartuberkulose. Die bronchialen Lymphdrüsen strahlig verkäst. Eine Darmbeinlymphdrüse stark vergrößert und strahlig verkäst.

Histologisch zeigen die Lungentuberkel vielfach bereits zentrale Nekrose und periphere Apposition jüngerer Epitheloidzelltuberkel. Der pneumonische Hof ist nur schwach ausgeprägt. In den Lymphdrüsen und besonders deutlich noch in der Darmbeinlymphdrüse wieder jene reaktionslose disseminierte Retikulumwucherung mit Bildung einzelner Riesenzellen, kleinerer und größerer Gruppen epitheloider Zellen, die nur wenige und meist pyknotische Lymphozyten zwischen sich haben und ganz allmählich unter Aussendung von Fortsätzen in das umgebende Gewebe übergehen. Weiterhin konfluieren die Herde und zeigen dann auch bald unregelmäßige nekrotische Felder.

Die beiden mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Darmbeinlymphdrüse geimpften Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XXXI.

Gut genährtes Mastschwein, etwa 10 Monate alt.

Die portalen Lymphdrüsen vergrößert, strahlig verkäst, ebenso die bronchialen. Die Lungen auf das dichteste und gleichmäßig durchsetzt mit miliaren grauen Knötchen, die gelegentlich bei näherer Betrachtung ein trübes Zentrum zeigen. Eine Darmbeinlymphdrüse stark vergrößert und strahlig verkäst.



Histologische Untersuchung.

In den Lungen neben älteren und zentral bereits nekrotischen Tuberkeln jüngere isoliert und in der Peripherie der älteren liegende Herde. Die Lymphdrüsen wie bisher.

Die beiden mit je 5 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Darmbeinlymphdrüse geimpften Meerschweinchen erkranken nicht an Tuberkulose.

Fall XXXII.

Gut genährtes, etwa 10 Monate altes Mastschwein.

Die portalen Lymphdrüsen vergrößert und strahlig verkäst. Ebenso die bronchialen. Die Spitzen-, Mittel- und der Anhangslappen, sowie die unteren Teile der Hauptlappen pneumonisch, sehr derb, grau-weiß auf dem Querschnitt mit dichter Lagerung der miliaren grauen Knötchen. Über die ganze Lunge zerstreut eine Unmenge miliarer Herde, die bei genauerer Prüfung vielfach konglomeriert und zentral trüb erscheinen.

Die histologische Untersuchung ergibt auch hier in den Lungen ältere und jüngere Tuberkel nebeneinander. Die unverkästen jungen Tuberkel sitzen mit Vorliebe um die älteren herum. Die zellige peripher um die Knötchen sich entwickelnde Pneumonie ist nur gering ausgeprägt.

Die beiden mit je 7 ccm Eleischsaft geimpften Meerschweinchen erweisen sich bei der Sektion als frei von Tuberkulose.

Fall XXXIII.

Sehr schlecht genährtes, etwa 10 Monate altes Schwein.

Die portalen Lymphdrüsen stark vergrößert und strahlig verkäst. In den Lungen chronische Miliartuberkulose und tuberkulöse „Pneumonie“ an den bekannten Lieblingsstellen. Die bronchialen und sämtliche Fleischlymphdrüsen vergrößert und strahlig verkäst.

Histologisch zeigen die pneumonischen Stellen teils dieselbe Beschaffenheit wie bisher, teils sind aber auch kleinere und größere Herde reiner käsiger Pneumonie anzutreffen mit Fibrin in den Alveolen.

In den Lymphdrüsen die disseminierte reaktionslose Tuberkelbildung mit weiterer Konfluenz der Tuberkel zu von der Mitte aus verkäsenden größeren Herden.

Mit je 7 ccm Fleischsaft werden zwei Meerschweinchen geimpft. Beide zeigen bei der Sektion generalisierte von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose.

Fall XXXIV.

Gut genährtes Mastschwein, etwa 10 Monate alt.

Die sublingualen und portalen Lymphdrüsen enthalten käsig-kalkige Tuberkel. In den Lungen chronische Miliartuberkulose und dichteste Lagerung der miliaren Herde an den schlecht ventilierten Stellen, die dann wie pneumonisch aussehen.

In einer Buglymphdrüse zahlreiche miliare und linsengroße teils kalkige Tuberkel.



Histologische Untersuchung.

Die Tuberkel in den Lungen teils älter und zentral nekrotisch, teils jünger. In ihrer Peripherie an den makroskopisch pneumonischen Stellen ziemlich weit ausstrahlende zellige Pneumonie. Sonst nichts Besonderes.

Die mit je 8 ccm Fleischsaft aus dem Vorderviertel mit tuberkulöser Buglymphdrüse geimpften Meerschweinchen bleiben frei von tuberkulösen Veränderungen.

Anatomische und pathogenetische Bemerkungen.

In seinen „Krankheiten des Schweines“ schreibt Glässer über die tuberkulösen Prozesse der Lymphdrüsen:

„Die tuberkulösen Lymphdrüsenentzündungen lassen sich beim Schwein in zwei Hauptformen unterscheiden. Bei der einen Form treten meist ohne erhebliche allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen einzelne Tuberkel in dem Lympdrüsengewebe auf, die rasch vom Zentrum aus verkäsen und verkalken. In den betroffenen Lymphdrüsen sieht man dann trübe, graugelbe Punkte oder Flecke, umgeben eventuell von etwas durchscheinendem Gewebe. Vielfach treten die kleineren käsigen bzw. käsig-kalkigen Herde erst bei genauester Betrachtung der Schnittfläche hervor. Die Knoten nehmen in der früher geschilderten Weise eventuell noch an Größe zu und benachbarte fließen zusammen. Öfters aber auch wird das käsig-kalkige Material nach und nach von einer dicken Bindegewebskapsel umgeben und weiteres Wachstum sistiert. Bei der anderen Form der tuberkulösen Lymphdrüsenentzündung tritt als erstes Stadium der Erkrankung eine diffuse markige Schwellung der Lymphdrüse ein. Im Anschluß an eine solche Hyperplasie kommt es zur Verkäsung. Entweder erfolgt dabei die Coagulationsnekrose, entlang den hauptsächlichsten Lymphbahnen, ausgehend von der Lymphdrüsenrinde in der Richtung zum Hilus zu (ästige, strahlige Verkäsung) oder die gesamte Lymphdrüse oder doch wenigstens große Bezirke derselben verfallen in toto der Verkäsung. Der Käse, anfangs grau-gelb oder grau-weiß, trüb, trocken und homogen, erleidet darnach Einlagerungen von Kalksalzen oder fällt der Erweichung anheim.“

Die Angaben Glässers über die Existenz zweier verschiedener Formen von Lymphdrüsentuberkulose kann ich auf Grund meiner Untersuchungen bestätigen, und häufig kann man beide Formen nebeneinander in derselben Lymphdrüse beobachten. Tuberkelbazillen, in die Lymphdrüsen gelangt, rufen, wie beim Rinde, einen typischen Tuberkel in dem zytoblastischen Gewebe hervor. Die spezifischen Zellen des Tuberkels, die Epitheloidzellen sind, wie sich leicht nachweisen läßt, Abkömmlinge der Retikulumzellen und durch deren Wucherung entstanden. Die Lymphozyten dagegen beteiligen sich an diesem spezifischen Wucherungsprozeß nicht, gehen vielmehr im Gebiete der tuberkulösen Wucherung pyknotisch zu Grunde. Peripher wird der typische Tuberkel regelmäßig ab-



gegrenzt durch eine Reaktionszone, die aus Fibroblasten besteht, denen sich frühzeitig und reichlich kollagene Fasern zugesellen. Dagegen bleiben die Lymphozyten in der Regel stark in der Minderheit. Diese zellig-fibrilläre Reaktionszone wird mit dem Größerwerden des Tuberkels immer mächtiger und stellt bei den großen zentral nekrotischen Konglomerattuberkeln in der Regel eine derbe Bindegewebshülle dar. Bei der vom Zentrum ausgehenden Verkäsung und insbesondere Erweichung der Tuberkel scheinen Mischinfektionen mit Eitererregern ebenso wie beim Rinde keine wesentliche Bedeutung zu haben. In der Regel gelingt es weder im Ausstrich noch im Schnittpräparat Eitererreger zu finden, und insbesondere fehlt im Schnitte jedes histologische Kriterium einer eitrigen Einschmelzung der Kapselwand und damit aktiven Betätigung eventuell vorhandener Eitererreger.

Die Tuberkulose in Form der typischen Tuberkelbildung ist in den Lymphdrüsen das häufigste Vorkommnis. Seltener dagegen die zweite Art der tuberkulösen Veränderung, bei deren Vorliegen die Lymphdrüsen gleichmäßig vergrößert sind und im Aussehen an die „strahlige Verkäsung" der Lymphdrüsen des Rindes erinnern. Histologisch trifft man hier dann keine typischen abgegrenzten Tuberkel, sondern unregelmäßige und über die ganze Lymphdrüse zerstreute tuberkulöse Wucherungen, die ganz allmählich in die Umgebung übergehen. Diese Herde, in Form nur einer Riesenzelle, einer kleinen Gruppe epitheloider Zellen oder größerer Komplexe solcher Zellen verdanken ihre Entstehung einer Wucherung der Retikulumzellen bei gleichzeitigem pyknotischem Untergang der Lymphozyten, und besonders charakteristisch ist für sie das meist völlig reaktionslose Verhalten ihrer Umgebung. Ein lymphoides Stadium, wie Glässer anzunehmen scheint, geht dieser rein infiltrativen Tuberkulose nicht voraus. Die Herde sitzen teils im zytoblastischen Gewebe über die ganze Lymphdrüse zerstreut, häufig aber auch in den großen Rinden- und dem peripheren Ringsinus und in der den Sinus begrenzenden Wand des zytoblastischen Gewebes. Im weiteren Verlauf konfluieren die kleineren Herde zu größeren, die dann auch bald zentral der käsigen Nekrose verfallen. Tuberkelbazillen sind in der Regel nur ganz vereinzelt in diesen Herden nachzuweisen.

In den Lungen verzeichnen Glässer und andere gleichfalls das Auftreten der tuberkulösen Veränderungen in zwei Formen:



der typischen Tuberkelbildung und der käsigen Pneumonie. Letztere soll mit Vorliebe die tieferen Partien der Lungen, gelegentlich auch die sämtlichen Lungenlappen ergreifen.

Beim Rinde ist die tuberkulöse Bronchopneumonie bekanntlich verhältnismäßig häufig und stellt nach unserer heutigen Anschauung in der Regel eine durch Aspiration entstandene Tuberkuloseform dar. Das häufige Vorkommen scheinbar pneumonischer Herde beim Schweine könnte auch für diese Tiergattung denselben Rückschluß nahe legen. Doch liegen zweifelsohne die Verhältnisse beim Rinde und Schweine verschieden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stellen die makroskopisch pneumonisch aussehenden Stellen beim Schweine keine primären bronchopneumonischen Herde dar, sondern dicht gelagerte Miliartuberkel mit jeweilig schwächeren oder stärkeren pneumonischen Höfen, die als sekundär entstanden betrachtet werden müssen. Anatomisch zeichnen sich diese pneumonischen Höfe durch verhältnismäßig schwache Alveolarfüllung mit gewucherten und abgestoßenen Alveolarepithelien mit nur wenigen Lymphozyten dazwischen aus; sie zeigen also einen mehr desquamativen als exsudativen Charakter und sind in der Regel sehr arm an Tuberkelbazillen.

Die Untersuchungen über die Tuberkulose des Rindes hatten ergeben, daß die Generalisation beim Rinde auf zweierlei Wegen zustande kommen kann. Die tuberkulösen Prozesse können direkt in offene Blutgefäße eindringen und dort eine gegen das Lumen zu offene geschwürige Intimatuberkulose hervorrufen, von der aus fortwährend Tuberkelbazillen mit dem Blutstrom abgeschwemmt werden. Dieser Generalisationsweg ist verhältnismäßig selten und kommt, den bisherigen Untersuchungen nach zu schließen, nur vor beim Vorliegen der herdförmigen tuberkulösen Bronchopneumonie, die mit frischer und verkäsender disseminierter Miliartuberkulose der zugehörigen Lymphdrüsen vergesellschaftet ist und beim Vorliegen letzterer Veränderung in den Euter- und Gekröslymphdrüsen. Beim Schweine lassen sich dagegen weder in den Lungen noch in den Lymphdrüsen Einbrüche der tuberkulösen Prozesse in offene Blutgefäße nachweisen, der direkte Generalisationsweg kann mithin bei dieser Tierart keine besondere Bedeutung haben. Haben doch auch die histologischen Untersuchungen der sogenannten Erweichungsherde des Schweines ergeben, daß sich eine eitrige Einschmelzung der Kapselwand unter aktiver Beteiligung von

Eitererregern nicht nachweisen läßt, und daß es dementsprechend bei der regelmäßigen zellig-fibrillären Abgrenzung dieser Herde zu Arrosions-Einbrüchen des tuberkulösen Prozesses in offene Blutgefäße nicht kommt.

Die Generalisation der Tuberkulose beim Schweine muß demnach so gut wie ausschließlich auf indirektem Wege über den Ductus thoracicus erfolgen. Beim Rinde hatten die entsprechenden Untersuchungen ergeben, daß die Filtrationskraft der Lymphdrüsen Tuberkelbazillen gegenüber eine sehr hohe ist, und daß das gegen den Hilus zu immer dichter werdende Retikulum der Lymphsinus die Bazillen sehr lange aufhält. Nur ausnahmsweise bei massenhaftem Ansturm der Tuberkelbazillen aus einem sehr bazillenreichen Quellgebiet, in dem die tuberkulösen Prozesse dazu noch meist direkt in große offene Lymphgefäße eingebrochen waren, versagt der Filtrationsmechanismus der Lymphdrüsen, und Tuberkelbazillen werden in großer Menge oder dauernd mit dem Lymphstrom abgeschwemmt.

Beim Schweine sind aber, wie allgemein bekannt, die tuberkulösen Prozesse meist äußerst arm an Tuberkelbazillen, und doch erfolgt die Generalisation der Tuberkulose bei dieser Tierart so früh und häufig. Es muß demnach die Filtrationskraft der Lymphdrüsen des Schweines Tuberkelbazillen gegenüber verhältnismäßig schwach sein. Ein Grund dieser Erscheinung ist meines Erachtens in der anatomischen Beschaffenheit der Lymphdrüsen des Schweines zu suchen, in der Existenz des oberflächlichen Lymphstromes in dem peripheren Ringsinus. Tatsächlich konnte ich auch gerade in dem peripheren Ringsinus wiederholt frische Tuberkel nachweisen. Von besonderer Bedeutung scheint mir ferner jene in den Lymphdrüsen so häufig festgestellte völlig reaktionslose infiltrierende und disseminierte tuberkulöse Retikulumwucherung zu sein. In der typischen Tuberkelbildung mit ihrer zellig-fibrillären Abgrenzung müssen wir eine Abwehrmaßregel seitens des Organismus erblicken, die Tuberkelbazillen werden durch die reaktive Entzündung wie in einem Gefängnis eingeschlossen. Das völlige Fehlen jeder entzündlichen Reaktion bei der disseminierten, infiltrierenden Tuberkulose in den Lymphdrüsen des Schweines kann dagegen meines Erachtens der passiven Ausbreitung und Abschwemmung der Tuberkelbazillen nur günstig sein.



Gehen wir nun zur Feststellung der Ergebnisse meiner Untersuchungen für die **praktische Fleischbeschau**, so ergibt sich etwa folgendes:

Zunächst sind die sogenannten „tuberkulösen Erweichungsherde“ beim Schweine für die Fleischbeschau ohne Bedeutung. In keinem Falle des Vorliegens solcher Herde einzeln oder in größerer Zahl hatte sich der Fleischsaft der betreffenden Tiere bei seiner subkutanen Verimpfung in einer Quantität bis zu 10 ccm auf Meerschweinchen als tuberkelbazillenhaltig erwiesen.

Sodann braucht die Bestimmung, wonach beim Vorliegen von tuberkulösen Veränderungen in den sogenannten „Fleischlymphdrüsen“ das betreffende Viertel stets als „bedingt tauglich“ zu maßregeln ist, nicht mehr aufrecht erhalten zu bleiben. In 30 Fällen mit den verschiedensten Veränderungen der intermuskulären Lymphdrüsen, darunter auch der sogenannten tuberkulösen Infiltration mit strahliger Verkäsung, waren mit je 5 bis 10 ccm Fleischsaft aus den verdächtigen Fleischvierteln Meerschweinchen subkutan geimpft worden. Nur in einem Falle (Fall XXXIII) erkrankten die Tiere an von der Impfstelle ausgehender generalisierter Tuberkulose. Doch scheidet dieser Fall aus der Betrachtung aus, da das Tier infolge der Tuberkulose hochgradig abgemagert war.

Es ist ferner nicht nötig, den Begriff der tuberkulösen Infiltration mit strahliger Verkäsung, wie es Bongert besonders für das Rind vorgeschlagen hat, für die sanitätspolizeiliche Beurteilung des Fleisches tuberkulöser Schlachtschweine einzuführen. Weder die disseminierte infiltrierende Tuberkulose der Lymphdrüsen noch die in der Regel nur sekundäre tuberkulöse Pneumonie, die beide unter dem Bild der strahligen Verkäsung verlaufen können, haben eine derartige Bedeutung für die Fleischbeschau, daß ihre gesetzliche Maßregelung geboten erscheint.

Von besonderem Interesse ist weiterhin der Umstand, daß auch die beim Schweine so oft in Erscheinung tretende Miliartuberkulose der Lungen bzw. Leber, Milz und Nieren für die Fleischbeschau nicht die Bedeutung hat, wie man bei Übertragung der diesbezüglichen Verhältnisse des Rindes vermuten müßte.

Von den 34 Fällen waren seitens der Fleischbeschau sechs wegen akuter Miliartuberkulose (Fall XI, XIX, XX, XXIX, XXXI, XXXII) als „bedingt tauglich“ der Kochanstalt überwiesen worden. Tuberkelbazillenhaltig hatte sich aber jedoch der Fleischsaft nur

erwiesen bei Fall XIX. Doch muß auch dieser Fall als nicht beweiskräftig ausscheiden, da das Tier infolge der Tuberkulose hochgradig abgemagert war. Außerdem ist zu beachten, daß in den meisten übrigen Fällen die miliaren Herde insbesondere in den Lungen bei näherer Untersuchung (ev. mit der Lupe) sich als bereits verschieden altrig erwiesen hatten. Es darf daher meines Erachtens die Diagnose akute Miliartuberkulose mit der Konsequenz der sanitätspolizeilichen Maßregelung des Tierkörpers beim Schwein nur dann gestellt werden, wenn die Herde auch bei genauerer Untersuchung sich als frisch und gleichaltrig erweisen und wenn an dem Tierkörper die Zeichen einer Ernährungsstörung vorliegen. Beim Vorliegen von „Tuberkulose mit hochgradiger Abmagerung" ist dagegen entsprechend der bisherigen Anschauung der ganze Tierkörper in jedem Falle als untauglich zur menschlichen Nahrung zu behandeln.

Literatur.

1. Bongert, Archiv für Hygiene, Bd. 69, 1909.
2. Glässer, Die Krankheiten des Schweines. Hannover 1912.
3. Nieberle, Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrg. 21 u. 22.
4. Derselbe, Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere, Bd. 13, 1913.
5. von Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau, 1913.
6. Swierstra, Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrg. 17.
7. Titze, Thieringer, Jahn, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. 45, H. 3.

(Aus dem Pathologischen Institut der Reichstierarzneischule zu Utrecht. Direktor: Prof. Dr. H. Markus).

Anatomische, histologische und bakteriologische Untersuchungen über elf Fälle von Hundetuberkulose.

Von

Dr. **H. Schornagel.**

(Eingegangen am 27. Februar 1914.)

Die Mitteilungen in der Literatur der letzten Jahrzehnte haben genügend bewiesen, daß der Hund, welcher früher als unempfänglich gegen Tuberkulose galt, ziemlich oft der Tuberkuloseinfektion unterliegt. Besonders in Frankreich sind zahlreiche Fälle von Hundetuberkulose wahrgenommen worden; in anderen Ländern, besonders in Deutschland, Skandinavien, England und Holland, ist die Tuberkulose eine beim Hunde selten gesehene Krankheit. Von holländischen Autoren sind bis jetzt nur 6 Fälle von Hundetuberkulose veröffentlicht worden, und als im Jahre 1908 im Pathologischen Institute der Reichstierarzneischule zu Utrecht, ein Hund mit Tuberkulose seziert wurde, schien der Fall interessant genug, um genauer untersucht zu werden.

Hauptsächlich wurden bei der Untersuchung dieses Falles die pathogenen Eigenschaften des Erregers studiert; es waren damals und sind auch jetzt noch sehr wenige Untersuchungen über die Pathogenität der beim Hunde vorkommenden Tuberkelbazillen für die verschiedenen Versuchstiere angestellt worden. Dennoch ist es von großem Interesse zu wissen, ob und inwieweit die beim Hunde vorkommenden Tuberkelbazillen humanen oder bovinen Ursprungs sind,. da durch das enge Zusammenleben des Hundes mit dem Menschen letzerem die Gefahr droht, durch den tuberkulösen Hund infiziert zu werden.

Ich habe deshalb alle Fälle von Hundetuberkulose, welche in den Jahren 1908 bis 1912 im vorerwähnten Institute zur Beob-



achtung kamen, speziell in bakteriologischer Hinsicht untersucht; auch habe ich die anatomischen und histologischen Verhältnisse studiert. Im ganzen sind von mir 11 Fälle untersucht worden; in 8 davon ist es mir gelungen, den Bazillus in Reinkultur zu gewinnen, und mit diesen Reinkulturen habe ich Experimente an großen und kleinen Versuchstieren angestellt.

Literatur.

Im Jahre 1909 veröffentlichte K. Römer[1]) eine Abhandlung, in welcher er von zweien von ihm beobachteten Fällen von Tuberkulose beim Hunde Mitteilung machte. Der Beschreibung schickt Verfasser aber eine ausführliche Übersicht über die Hundetuberkulose-Literatur bis 1909 voran. Hieraus ergibt sich, daß vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus nur wenige Fälle notiert worden sind, was dadurch erklärt werden kann, daß die Hundetuberkulose anatomisch meistens sehr verschieden ist von der Tuberkulose der anderen Haussäugetiere. Nach dem Jahre 1884 werden die Veröffentlichungen häufiger; die Diagnose konnte jetzt durch Nachweis des Tuberkelbazillus bestätigt werden. Jedoch sind die Publikationen nicht sehr zahlreich; im ganzen sind bis jetzt nicht viel mehr als 200 Fälle von Hundetuberkulose in der Literatur bekannt, und die einzelnen Mitteilungen, welche man in der Neuzeit antrifft, beweisen, daß dieses Leiden eine von den meisten Tierärzten selten gesehene Krankheit ist.

Was die Häufigkeit der Tuberkulose beim Hunde betrifft, so sind die Prozentzahlen, welchen man in der Literatur begegnet, sehr verschieden. Besonders bei französischen Autoren findet man in der Literatur hohe Prozentziffern. Petit[2]) sah in den Jahren 1900—1904 152 Fälle von Tuberkulose bei 2717 Hunden, d. i. 5,6 %; auch andere französische Untersucher haben viele Fälle mitgeteilt. In Deutschland beobachtete Fröhner[3]) in seiner Klinik bei 70 000 Hunden in den Jahren 1886—1894 40 Fälle von Tuberkulose, d. i. 0,05 %. Eber[4, 5]) sah in Dresden bei 400 sezierten Hunden 11 Fälle von Tuberkulose oder 2,75 %; in Leipzig konstatierte er die Krankheit bei 13 von 1100 Hunden, d. i. 1,18 %. Jensen[6]) berichtet über 28 Fälle und v. Ratz[7]) über 10 Fälle. Bei der Fleischbeschau im Königreich Sachsen wurden in den Jahren 1893—1908 von rund 20 000 geschlachteten Hunden durchschnittlich 0,4 % tuberkulös befunden. In Holland sind bis jetzt nur sehr wenig Fälle von Hundetuberkulose publiziert worden. Thomassen[9]) und Cramer[10]) berichten im Jahre 1888 über drei Fälle; im selben Jahre teilt Thomassen[11]) noch einen vierten Fall mit; De Jong[12]) berichtet im Jahre 1905 über einen Fall, und neulich wurde von Roos[13]) ein Fall von Pleuratuberkulose beim Hunde mitgeteilt.

Im hiesigen Institute wurden in dem Zeitraum September 1906 bis September 1912 568 Hunde seziert; von diesen Hunden waren 11 mit Tuberkulose behaftet, also 1,9 %.

Ich lasse hier in chronologischer Ordnung eine Übersicht der Fälle von Hundetuberkulose folgen, welche nach dem Erscheinen von Römers Arbeit veröffentlicht worden sind.



Im Jahre 1908 beschreibt Auger[14]) einen Fall von generalisierter Lymphknotentuberkulose. Ein 8jähriger Hund zeigte im Leben Vergrößerung aller klinisch wahrnehmbaren Lymphknoten. Bei der Sektion erschienen diese ebenso wie die Lymphknoten von Brust- und Bauchhöhle stark vergrößert, auf der Schnittfläche grau-rosa gefärbt und zentral verkäst. Auf der Pleura mediastinalis befanden sich zwei Tuberkel, auf der Leberkapsel einige atypische tuberkulöse Wucherungen. Die übrigen Organe waren normal. Wegen der Vergrößerung und Verkäsung stellte Auger die Diagnose: Tuberkulose der Lymphknoten. Ob Bazillen gefunden wurden und eine histologische Untersuchung angestellt worden ist, wird im Artikel nicht erwähnt.

Im selben Jahre berichten Hobday und Belcher[15]) über einen Fall von Tuberkulose bei einer 8jährigen Bulldogge, welche niemals rohes Fleisch oder rohe Milch genossen hatte, seit ihrer Geburt nie krank war, nie allein auf die Straße gegangen war und keinen Tuberkulösen in ihrer Umgebung hatte. In der letzten Zeit zeigte der Hund eine gewisse Unlust, bekam ein rauhes Haarkleid, hatte Anfälle von Herzkrampf (wie der Eigentümer angab) und wechselnden Appetit. Bei der Untersuchung des Herzens wurden abnormale Geräusche wahrgenommen; die Kontraktionen waren unregelmäßig. Auf die Bitte des Eigentümers wurde der Hund getötet. Bei der Sektion erschien das Pericardium stark verdickt, in der Herzmuskulatur wurden fibröse Tumoren vorgefunden. Beim linken Herzohr war vom Herzbeutel eine Tasche gebildet, welche eine silberfarbige Flüssigkeit enthielt; die Innenwand dieser Höhle war besät mit zentral erweichten Tuberkeln. Die Milz enthielt einige subkapsuläre Knötchen; die mesenterialen Lymphknoten waren vergrößert. Die übrigen Organe waren normal. Mikroskopisch wurden die Veränderungen als tuberkulöser Natur erkannt.

Bei der Sektion eines 9jährigen Pinschers fand Joest[16]) eine subakute Miliartuberkulose der Leber, Tuberkulose der linken Niere, chronische tuberkulöse Pleuritis, subakute Miliartuberkulose der Lungen, chronische Tuberkulose der linken Lungenhälfte mit Kavernenbildung und Tuberkulose verschiedener Lymphknoten. Mikroskopisch erschienen die Organe mäßig reich an Bazillen; die Tuberkel enthielten viel Epithelioidzellen, wenig Rundzellen und keine Riesenzellen; zentrale Nekrose war anwesend.

Péchérot[17]) beschreibt einen Fall tuberkulöser Pericarditis bei einem 8jährigen Mastiff. Nach der Tötung fand man chronische tuberkulöse Pleuritis und Pericarditis, in den Lungen einige kalkig-käsige bronchopneumonische Herde, weiter Endocarditis valvularis mitralis et tricuspidalis, chronische Lebertuberkulose, chronische tuberkulöse (?) Nephritis und Tuberkulose der mediastinalen, lumbalen und mesenterialen Lymphknoten. Tuberkelbazillen konnten nachgewiesen werden.

Ein Fall von diffuser Osteo-periostitis, wahrscheinlich verursacht durch toxische Produkte einer tuberkulösen Affektion anderer Organe, beschreibt Auger[18]) im Jahre 1909. Ein 18 Monate alter Hund zeigte eine diffuse Osteo-periostitis an den Gliedmaßen, welche bei Palpation nicht schmerzhaft war. Bei Auskultation der Lungen wurde Knistern wahrgenommen. Übrigens war der Hund gesund und munter. Subkutane und intradermale Tuberkulin-

6*



probe verliefen negativ. Bei der Sektion nach der Tötung wurde Tuberkulose vorgefunden von Lungen, Pleura, Pericardium, mediastinalen, mesenterialen und lumbalen Lymphknoten; diese Prozesse waren reich an Tuberkelbazillen. Die Veränderungen an den Knochen zeigten weder makroskopisch noch mikroskopisch Merkmale, woraus man auf Tuberkulose schließen konnte. Auger meint, daß dies ein Fall war von sogenanntem „tuberkulösem Rheumatismus nach Poncet", welche Krankheit nach der Theorie von Ball und Alamartine nicht direkt durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen wird, sondern bei Tuberkulose anderer Organe durch Einwirkung toxischer Produkte der Tuberkelbazillen entsteht Im Jahre 1912 veröffentlicht Cadiot[19]) eine Mitteilung über 5 solche Fälle von Osteo-periostitis mit gleichzeitigem Vorkommen von Tuberkulose in inneren Organen.

Guérin[20]) sezierte einen 6 jährigen Pudel, welcher seit $1^1/_2$ Jahren krank gewesen war, und Abmagerung, Husten und Atemnot zeigte; der Eigentümer des Hundes war vor einem halben Jahre an Lungenschwindsucht gestorben. G. fand beim Hunde doppelt faustgroße bronchiale und mediastinale Lymphknoten, welche auf der Schnittfläche eine grau-weiße Farbe hatten, zentral erweicht, aber übrigens ziemlich derb waren. Weiter waren auf Pleura und Perikard eine Anzahl kleiner Neubildungen anwesend; die Leber enthielt kleine weiße Knötchen. Tuberkelbazillen konnten mikroskopisch nicht nachgewiesen werden; Meerschweinchen, mit erkrankten Organteilen geimpft, starben nach etwa 3 Monaten an allgemeiner Tuberkulose. G. hält es für wahrscheinlich, daß der Hund von seinem Herrn infiziert worden ist.

Ein Terrier wurde von Craig[21]) operiert wegen eines mannskopfgroßen Abszesses in der Bauchhöhle; da es sich während der Operation zeigte, daß der Prozeß von der hinteren Leberfläche ausging und nicht zu entfernen war, wurde der Hund getötet. Bei der Sektion stellte es sich heraus, daß die Leber neben dem großen mehrere kleine Abszesse und eine große Anzahl Knötchen enthielt, wahrscheinlich tuberkulöser Natur. Weiter wurde chronische Tuberkulose von portalen und mesenterialen Lymphknoten, Omentum, Mesenterium, parietalem Bauchfelle, linker Niere und Pleura und akute Miliartuberkulose der Lungen, nebst Tuberkulose der thorakalen Lymphknoten konstatiert. Verfasser weist im besonderen auf den großen Abszeß hin, welcher Ascites vortäuschte.

Marchand, Petit und Douville[22]) beschreiben einen Fall von Tuberkulose des zentralen Nervensystems. Der Hund zeigte Bewegungsstörungen, welche zur Diagnose Kleinhirngeschwulst führten. Nach der Tötung wurde ein nußgroßer Tumor im Cerebellum gefunden; weiter war die Oberfläche des Hirnstammes besät mit kleinen, weißen Granulationen. Zwischen Dura und Pia mater befand sich an dieser Stelle eine Wulst von ziemlich festem, neugebildetem Gewebe, welches sich bis zum Halsmark fortsetzte; ein Teil dieses Gewebes war in das Halsmark hineingedrungen. Mikroskopisch zeigten sich die Anomalien tuberkulöser Natur, und zwar nicht nur in den Hüllen seßhaft, sondern auch übergegangen auf Gehirn und Halsmark.

Létard[23]) sah einen Fall von Tuberkulose der bronchialen Lymphknoten ohne Affektion der Lungen. Die Lymphknoten waren sehr stark



vergrößert, und an einigen Stellen war der Prozeß bis ins Lumen der Trachea hineingewuchert.

Schenzle[24]) berichtet über käsige Pneumonie mit Kavernenbildung und chronische Pleuritis tuberkulöser Natur. Der Hund war wahrscheinlich durch eines der Kinder des Besitzers infiziert worden.

Joest[24a]) fand bei einem etwa 4jährigen Hunde mit allgemeiner Tuberkulose eine tuberkulöse Perikarditis mit vollständiger Obliteration des Herzbeutelraumes sowie schwere tuberkulöse Veränderungen im Myokard der rechten Kammer und der beiden Vorkammern. Die Wand dieser Herzabteilungen besaß zum Teil keine Muskulatur mehr, sondern wurde durch geschwulstartig ins Herzlumen vorspringendes tuberkulöses Gewebe gebildet. Die erwähnten Herzabteilungen waren auf diese Weise erheblich eingeengt.

Einen Fall von Tuberkulose des Herzens und des Herzbeutels beschreibt Schlesinger[25]) bei einem 3jährigen Bull-Terrier. Auf dem Pericardium und Epicardium befanden sich zahlreicheweiche Granulome, daneben bestand Hydropericard. Im linken Ventrikel und im rechten Atrium waren Ulzerationen anwesend, welche in direktem Zusammenhang mit den Wucherungen auf dem Epicardium standen. Die Lungen waren induriert, die Bronchiallymphknoten vergrößert; die Leber enthielt zahlreiche kleine, weiße, rundliche Knötchen, auch in den Nieren waren einige solcher Herdchen anwesend. Die übrigen Organe waren intakt. Histologisch und durch Tierimpfung war die tuberkulöse Natur dieser Neubildungen nachzuweisen. In den Organen des Hundes wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Petit[26]) teilt einen Fall von tuberkulöser Meningitis mit; in diesem Falle war auch das Ependym der Seitenventrikel von der Tuberkulose affiziert; der Prozeß wurde durch eine große Zahl von Bazillen unterhalten.

Zschokke[27]) beobachtete Lungentuberkulose bei einem Hunde; die Lungen waren durchsetzt mit hirsekorn- bis erbsengroßen käsig-speckigen Herdchen, die Bronchiallymphknoten waren erheblich vergrößert und zeigten ähnliche Herde auf ihrer Schnittfläche. Die übrigen Organe waren normal.

Schließlich berichtet Roos[13]) über einen Fall von Pleuratuberkulose bei einem Hunde. Die Pleura costalis war beiderseits bedeckt mit einigen platten, weichen Granulationen, alle anderen Organe waren normal. Histologisch bestanden die Wucherungen aus einem gefäßreichen, leukozytär infiltrierten Granulationsgewebe, keine Verkäsung, keine Riesenzellen. Mikroskopisch konnten säurefeste Bazillen nachgewiesen werden; Meerschweinchenimpfung bestätigte die Diagnose Tuberkulose.

Bisherige Untersuchungen über die Virulenz des Erregers in spontanen Fällen von Hundetuberkulose.

Spontane Fälle von Tuberkulose beim Hunde sind nur wenig bakteriologisch untersucht worden. Viele Autoren, besonders die französischen, führen die Tuberkulose des Hundes zurück auf eine Infektion durch den Menschen, und diese Behauptung stützt sich auf klinische Wahrnehmungen, welche aber nicht beweisend sind.

Jensen[6]) beschreibt 28 Fälle von Hundetuberkulose und sagt: „Kanincher scheinen bei subkutaner Impfung mit denselben (den Hundebazillen) sehr



widerstandskräftig.“ Die von Jensen untersuchten Fälle waren also wahrscheinlich auf eine Infektion durch humane Bazillen zurückzuführen.

Zwick[28]) untersuchte 2 Fälle von Hundetuberkulose. In einem Falle von Tuberkulose der Lungen, Leber, Herzbeutel, Milz, Nieren und Vorsteherdrüse war der Bazillus lang und schlank, zeigte ein Wachstum wie humane Bazillen und verursachte beim Kaninchen keine Tuberkulose, also Typus humanus. Im anderen Falle, tuberkulöse Pleuritis, zeigte der Bazillus die Merkmale des Typus bovinus.

Aus einem Hunde, welcher wahrscheinlich durch seine tuberkulöse Herrin infiziert worden war, isolierte de Jong[12]) einen Bazillus mit intermediären Eigenschaften; dieser war sehr pathogen für das Rind, dagegen nur wenig für die Ziege, das Schwein und den Hund.

Joest[16]) fand einen Fall von ausgebreiteter Tuberkulose von Lungen, Pleura, Leber und Nieren, verursacht durch einen Rinderbazillus.

Schließlich publizierte Malm[29]) einen Artikel über humane und bovine Bazillen, in welchem er mitteilt, daß er bei 5 tuberkulösen Hunden immer Rinderbazillen fand.

Die Zahl der bis jetzt bakteriologisch untersuchten Fälle ist also sehr gering, und hiervon sind nur einige Fälle ausgiebig bearbeitet worden.

Empfänglichkeit des Hundes gegenüber künstlicher Infektion mit Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft.

Im Jahre 1884 publizierte Koch[30]) in seiner Arbeit „Die Ätiologie der Tuberkulose“ die Resultate seiner Infektionsversuche an Hunden. Einem mehrere Jahre alten Hund wurden 2 ccm Emulsion einer von Menschen stammenden Reinkultur intraperitoneal eingespritzt; das Tier starb innerhalb 5 Wochen an einer generalisierten Tuberkulose. Ein zweiter Hund, einige Monate alt, erkrankte nach einer intraperitionealen Infektion mit $^1/_2$ ccm, doch wurde er wieder gesund. Nach 5 Monaten erhielt dieses Tier 2 ccm und erlag dann der Infektion nach 5 Wochen. Ein dritter Hund starb ebenfalls an allgemeiner Tuberkulose nach intraperitonealer Einverleibung von 2 ccm Kulturemulsion.

de Jong[31]) impfte Hunde ebenfalls intraperitoneal mit Rinder- und mit Menschenbazillen und sah, daß Hunde, mit erstgenannten Tuberkelbazillen infiziert, nach kürzerer Zeit starben als die, welche mit humanen Bazillen geimpft waren.

Sechs Hunde, welche humane Bazillen inhaliert hatten, fanden Leudet und Petit[32]) bei der Sektion nach mehreren Monaten vollkommen normal. Von 6 anderen Hunden wurden 4 intravenös und 2 intrathorakal mit humanen Bazillen geimpft; die Hunde wurden bei einander gelassen. Zwei der Tiere bekamen Abszesse an der Impfstelle; aus diesen Abszessen wurde längere Zeit bazillenhaltiger Eiter entleert, welcher von den Hunden aufgenommen werden konnte. Während des Versuches wurde ein Junges geboren, welches bei den anderen Hunden gelassen wurde. Nach mehreren Monaten wurden die Hunde getötet. Die intravenös geimpften Hunde zeigten Tuberkulose von Lungen, Leber, Caecum, Kolon und Mesenteriallymphknoten, die intrathorakal geimpften nur Tuberkulose von Caecum und Kolon; der nicht geimpfte junge



Hund zeigte ein tuberkulöses Geschwür am Halse, entstanden nach Durchbruch eines tuberkulösen Kehlgangslymphknoten, und Tuberkulose von Caecum, Kolon und Mesenteriallymphknoten. Verfasser schließen hieraus, daß die drei letztgenannten Hunde nur durch eine natürliche Infektion per os erkrankt sind.

Findel[33]) ließ drei Hunde sehr geringe Mengen (0,465 mg, 0,28 mg und 0,141 mg) boviner Bazillen inhalieren; die Tiere wurden nach ungefähr 30 Tagen getötet und zeigten ziemlich ausgebreitete Miliartuberkulose der Lungen. Fünf Hunde bekamen per os 13 mg, 69 mg, 172 mg, 4,48 mg und 13,44 mg Bazillen und waren bei der Tötung nach 112, 143, 101, 101 und 101 Tagen vollkommen normal.

Die englische Kommission[34]) infizierte mehrere Hunde per os, subkutan und intraperitoneal mit Rinder- und mit Menschenbazillen. Alle Hunde waren bei der Tötung im geringen Grade tuberkulös. Von den mit humanen Bazillen infizierten Hunden starben zwei, und zwar einer nach 14 Tagen an heftiger Lungentuberkulose (einmal gefüttert mit 10 mg Kultur) und der zweite nach 48 Tagen an allgemeiner, akuter Tuberkulose (10 mg Kultur intraperitoneal).

Titze und Weidanz[35]) publizierten im Jahre 1908 die Ergebnisse ihrer Infektionsversuche an Hunden. Sie infizierten eine große Anzahl verschieden alter Hunde durch subkutane und intravenöse Einspritzung, durch Inhalation und durch Verfütterung von Bazillen des Typus humanus und des Typus bovinus; sie kamen u. a. zu folgenden Schlüssen:

Die Hunde zeigen gegenüber den Infektionen mit Tuberkelbazillen eine erhebliche Widerstandskraft, gleichgiltig welchen Infektionsmodus und welchen Bazillentypus man wählt. Mit großen Mengen gelingt es, Hunde sowohl mit Bazillen des Typus humanus, wie mit Bazillen des Typus bovinus auf die verschiedensten Wege zu infizieren. Beide Typen verhalten sich in ihrem Pathogenitätsvermögen Hunden gegenüber gleich. Die mit großen Mengen Bazillen künstlich erzeugten tuberkulösen Veränderungen sind meistens geringgradig, zeigen keine Tendenz zum Fortschreiten, sondern heilen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus.

Sticker[36]) infizierte Hunde mit Tuberkelbazillen behufs histologischer Forschungen über die Unterschied zwischen Sarkom und Tuberkulom. Dabei sah er, daß Hunde bei intraperitonealer Infektion weit empfindlicher waren gegenüber humanen als gegenüber bovinen Bazillen. Eine einmalige Passage von Rinderbazillen durch den Hund erhöhte schon ihre Virulenz für diese Tierart.

E. Schrum[37]) versuchte Hunde durch Einverleibung größerer Mengen Bazillen tuberkulös zu machen. 8 Hunde wurden auf verschiedene Weise subkutan, intravenös, intraperitoneal mit humanen und mit bovinen Bazillen infiziert. In 7 Fällen sah er Pleuratuberkulose auftreten, 2 mal Lungentuberkulose und je einmal Tuberkulose der Impfstelle und der bronchialen und mesenterialen Lymphknoten. Aus seinen Versuchen schließt Schrum, daß es gelingt, Hunde mit großer Menge (20 mg) Tuberkelbazillen in nicht zu langer Zeit (kürzeste Zeit 8 Wochen) zu infizieren. Die erzeugte



Tuberkulose war geringradig und besaß keine Tendenz zum Fortschreiten; demzufolge zeigen die Hunde einen erheblichen Widerstand gegenüber Infektionen mit Tuberkelbazillen, gleichgiltig welchen Infektionsmodus und welchen Bazillentypus man wählt.

Chaussé[38]) fütterte 22 Hunde mit humanen und bovinen Reinkulturen, menschlichem Sputum und tuberkulösen Organen vom Rinde. Die Hunde wurden nach verschiedener Beobachtungszeit getötet (nach 72 bis 156 Tagen) und zeigten bei der Sektion keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen. Durch mikroskopische Untersuchung und Meerschweinchenimpfung konnte er aber in 18 Fällen Tuberkulose der Mesenteriallymphknoten feststellen. Er schließt daraus, daß diese Lymphknoten im Stande sind, die Tuberkelbazillen festzuhalten und daß dies die Ursache ist, daß Infektionsversuche durch Ingestion meistens negativ verlaufen. Ein Unterschied in der Pathogenität zwischen Menschen- und Rinderbazillen war nicht wahrzunehmen. Wahrscheinlich ist diese okkulte Form von Tuberkulose beim Hunde gar nicht selten.

Aus den erwähnten Versuchen ist zu schließen, daß Hunde sowohl mit Tuberkelbazillen des Typus humanus als auch mit Bazillen des bovinen Typus zu infizieren sind, und daß beide Typen sich in ihrem Pathogenitätsvermögen dem Hunde gegenüber gleich verhalten; denn die meisten Autoren kommen zu diesem Resultat, und die anderen behaupten, daß der Rinderbazillus oder daß der humane Bazillus mehr pathogen für den Hund sei. Jedenfalls ist der Hund gegenüber beiden Typen sehr resistent.

Eigene Untersuchungen.

Mit einer einzigen Ausnahme waren die Hunde tot als sie zur Untersuchung ins Institut kamen. Die Obduktionen wurden in der rechten Seitenlage, fast immer einige Stunden nach dem Tode, ausgeführt.

Zwecks histologischer Untersuchung wurden Stückchen der erkrankten Organe in 10 proz. Formalinlösung fixiert, in Alkohol nachgehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden gefärbt mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und mit Ziehlschem Karbolfuchsin. In manchen Fällen wurden auch Gefrierschnitte angefertigt, und mehrere Male wurden Färbungen zum Nachweis von Fibrin und elastischen Fasern angewandt.

In den meisten Fällen wurden ganze Organe oder Teile davon in der Formalinlösung nach Melnikow-Pick fixiert und in Glyzerin-Wasser aa aufbewahrt; von solchen Präparaten wurden nachher die Photographien angefertigt.



Die Meerschweinchen und Kaninchen wurden in der Regel subkutan und intramuskulär an der Innenfläche des linken Schenkels, die Kaninchen intravenös in eine der Ohrvenen geimpft. Das tuberkulöse Gewebe wurde vorab mit physiologischer Kochsalzlösung im Mörser verrieben, die trübe Flüssigkeit durch Gaze filtriert und mit einer Rekordspritze injiziert. Es ist selbstverständlich, daß die Instrumente, Flüssigkeiten und sonstigen Utensilien stets vor dem Gebrauche sterilisiert wurden.

Zur Gewinnung von Reinkulturen wurde das Material vom Hunde, wenn es dazu geeignet war, sofort auf Nährböden verrieben und außerdem in jedem Falle auf die angegebene Weise auf Meerschweinchen verimpft. Die tuberkulös gewordenen Meerschweinchen wurden 4 bis 5 Wochen nach der Infektion getötet und die Milz und einige Lymphknoten (portale oder lumbale) mit sterilen Instrumenten herausgenommen. Zur Zerkleinerung des tuberkulösen Gewebes benutzte ich anfangs eine Schere, später, und dies bewährte sich noch besser, eine starke Arterienzange.

Als Nährböden dienten schräg erstarrtes Pferde- oder Rinderblutserum, Kartoffeln und Nährbouillon, alle mit 4—5 % Glyzerinzusatz.

Die für Tierimpfungen benötigten Kulturquantitäten wurden auf einer Milligramm-Wage abgewogen und in einem Mörser mit etwa 100 fachem Gewichte an physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Kleinere Quantitäten als 5 mg wurden nicht abgewogen; Emulsionen mit 1 und 0,1 mg Bazillen wurden durch Verdünnung hergestellt.

Alle Kulturen wurden vor der Impfung auf ihre Reinkeit untersucht.

Zur Impfung wurden nur gesunde Tiere benutzt; die geimpften Kälber und Ziegen hatten sich bei der vorherigen subkutanen Tuberkulinprobe (mit Rinder- oder Hundetuberkulin) als tuberkulosefrei erwiesen. Es wurde Sorge getragen, daß die geimpften Tiere nicht mit anderen in Berührung kommen konnten.

Fall I.

Foxterrier, männlich, 1 Jahr alt. Protokollnummer A 160, gestorben an H u n d e s t a u p e am 15. Juni 1908; am selben Tage seziert.



Sektionsbefund: Gut genährter Kadaver. Akute eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Tuberkulose der Mesenteriallymphknoten.

Einer der mesenterialen Lymphknoten ist vergrößert, fühlt sich ziemlich fest an; auf der Schnittfläche zeigt sich das Gewebe teils verkäst, teils eitrig. Die Darmschleimhaut ist intakt.

Histologische Untersuchung: In Schnittpräparaten ist nur an der Peripherie noch Lymphdrüsengewebe zu erkennen. Die Hauptmasse aber besteht aus nekrotischem Gewebe, worin viele Chromatinkörner. An der Grenze zwischen nekrotischem und normalem Gewebe befindet sich eine Zone von epithelioiden Zellen und Lymphozyten, an dieser Stelle auch viele Chromatinkörner. Riesenzellen sind nicht anwesend.

Schnitte, gefärbt nach Ziehl, zeigen säurefeste Stäbchen in solcher Menge, daß an mehreren Stellen das zellige Gewebe ganz verdeckt und nur eine rote Masse von Bazillen zu erkennen ist.

Bakteriologische Untersuchung: Von der frischen Schnittfläche des Lymphknotens werden Ausstrichpräparate angefertigt. Gefärbt nach Ziehl werden sehr viele lange schlanke säurefeste Stäbchen gefunden, die meisten haben den Farbstoff gleichmäßig aufgenommen, andere sind ungleichmäßig gefärbt und zeigen eine mehr oder weniger deutliche Körnung. Bei Färbung nach Koch-Ehrlich (24 Stunden bei Zimmertemperatur) sind die Körner besonders deutlich zu sehen. Bei Färbung unter Erwärmung zeigen sich die Stäbchen homogener tingiert.

Kulturversuche: Verkäste Partikelchen des Lymphknotens werden auf erstarrtes Glyzerin-Pferdeserum und auf Glyzerin-Kartoffeln ausgestrichen. Nach 24 Tagen zeigt sich ein deutliches Wachstum. Die Kolonien auf Kartoffeln sind trocken, körnig und haben eine gelblich-braune Farbe; dünne Häutchen schwimmen auf dem Glyzerinwasser. Auf erstarrtem Blutserum befindet sich ein dicker, gerunzelter Belag, welcher an der Wand des Röhrchens hinaufgeklettert ist. Das Wachstum auf beiden Nährböden ist sehr üppig. Zu bemerken ist noch, daß ältere Kulturen eine gelblich-rote Farbe annehmen. Ausstrichpräparate zeigen bei der Ziehlschen Färbung schlanke Bazillen von regelmäßiger Form.

Das Wachstum auf Glyzerinbouillon ist ein sehr üppiges. Nach ungefähr 20 Tagen ist die Oberfläche mit einem gleichmäßigen Häutchen bedeckt, das allmählich dicker wird, sich runzelt und an der Glaswand emporklettert. Die Bazillen sind in Deckglaspräparaten lang und schlank, meistens leicht gekrümmt und ziemlich homogen tingiert; sie zeigen keine Verdickungen.

Tierimpfungen: Vom Lymphknoten wird ein Teil mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Von dieser Emulsion bekommen am 15. Juni zwei Meerschweinchen je $^1/_2$ ccm an der Innenfläche des linken Schenkels subkutan injiziert und zwei Kaninchen je 1 ccm an derselben Stelle. Die Meerschweinchen sterben nach 75 resp. 104 Tagen an allgemeiner Tuberkulose.



Die Kaninchen, welche während der Dauer des Versuches stets vollkommen gesund sind, werden nach 330 Tagen getötet. Beide Tiere haben an der Impfstelle einen kastaniengroßen tuberkulösen Abszeß, sind sonst vollkommen normal.

Tierimpfungen mit Reinkulturen: Am 14. Juli 1908 bekam ein 11 Monate altes Kalb subkutan vor dem rechten Buggelenk 150 mg Bazillen, emulgiert in 10 ccm Kochsalzlösung. Die Bazillen waren einer primären Serumkultur entnommen; die Kultur war 2 Monate alt.

Klinischer Befund: An der Impfstelle entwickelt sich in wenigen Tagen eine faustgroße, mit der Haut verwachsene, derbe, sehr schmerzhafte Geschwulst. Auch die Bugdrüse der betreffenden Seite ist stark angeschwollen und sehr schmerzhaft. Sonst ist das Tier ganz munter; die Rektaltemperatur ist nicht erhöht (höchste Temperatur, welche dreimal täglich gemessen wurde, war 39°). Nach einigen Tagen nimmt die örtliche Reaktion wieder ab, die Geschwulst und die Bugdrüse werden allmählich kleiner und schmerzlos. An der Impfstelle bleibt aber eine kleine harte Neubildung bestehen.

Sektion. Am 23. April 1909, also nach 283 Tagen, wird das Tier, das während des Versuches immer gesund gewesen ist, durch Verblutung getötet.

An der Impfstelle befindet sich in der Haut eine platte, ungefähr kastaniengroße derbe Bindegewebsneubildung, an zahlreich gemachten Schnittflächen ist aber nicht die geringste Spur von Verkäsung zu bemerken. Die regionären Lymphknoten sind nicht größer als die der anderen Seite und zeigen sich auch mikroskopisch normal.

Im linken bronchialen und in den hinteren mediastinalen Lymphknoten befinden sich einige grieskorn- bis erbsengroße käsige Herdchen mit beginnender Verkalkung. Im übrigen sind alle Organe makroskopisch normal.

In dem Käse der Lymphknoten konnten nach Ziehl einige blaß tingierte körnige Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Zwei Meerschweinchen, mit diesem Material subkutan geimpft, gingen nach 84 resp. 97 Tagen an allgemeiner Tuberkulose ein.

Ziege. Am 28. Juli 1909 bekam ein ungefähr 1 Jahr alter Saanen-Bock intravenös in der rechten Jugularvene, eine Emulsion von 50 mg Bazillen. Die Bazillen rührten von einer 5 Wochen alten Kartoffelkultur her; die Kultur war seit der Reinzüchtung aus dem Hunde fünfmal übergeimpft worden.

Klinischer Befund: Das Tier ist nach der intravenösen Injektion von 50 mg Bazillen immer ganz gesund. Die Temperatur ist nach einer Woche ein wenig erhöht, 39,6° bis 40,2°, diese Erhöhung hält 3 Tage an. Dann sinkt die Temperatur wieder und steigt nur sehr selten über 39,6°: die Temperatur ist während des ganzen Versuches durchschnittlich 39°.

An der Impfstelle entwickelt sich allmählich ein haselnußgroßer, wenig schmerzhafter Knoten in der Subkutis; hier sind wohl bei der Injektion einige Bazillen hineingelangt.



Sektion: Am 22. Februar 11, also 19 Monate nach der intravenösen Infektion, wurde die Ziege durch Verblutung getötet.

Kadaver gut genährt. An der Impfstelle in der Subkutis ein erbsengroßes verkästes Herdchen, mehrere stecknadelkopfgroße Knötchen in der Umgebung. Einige sehr kleine Herdchen mit trockenem, mörtelartigem Inhalt in den unteren Hals-, in den mediastinalen und in den mesenterialen Lymphknoten. In den Lungen einige sehr kleine Kalkherdchen. Am Brustbein zwei haselnußgroße Abszesse mit käsig-eitrigem Inhalt, der eine dicht hinter dem linken Ellbogen, der andere neben der Cartilago xyphoidea. Alle diese Prozesse waren wahrscheinlich tuberkulöser Natur; in Deckglaspräparaten konnten aber keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Zwei Meerschweinchen, subkutan geimpft mit Material aus den Knötchen an der Impfstelle und von den Brustbeinabszessen, gingen nach 4 und 5 Monaten an allgemeiner Tuberkulose ein.

Kaninchen. Ein Kaninchen wurde mit 10 mg Bazillen subkutan geimpft. Bei der Tötung nach 148 Tagen wurde keine Spur von Tuberkulose gefunden.

Ein zweites Kaninchen bekam 0,1 mg Bazillen intravenös und war bei der Sektion nach 140 Tagen tuberkulosefrei. Beide Tiere hatten während des Versuches an Gewicht zugenommen.

Meerschweinchen. Ein 430 g schweres Meerschweinchen bekam 5 mg Bazillen subkutan und starb nach 127 Tagen an allgemeiner Tuberkulose; Gewichtsverlust 90 g.

Fall II.

Dobermann-Pinscher, männlich, 9 Monate alt; Protokollnummer: A. 236, gestorben am 2. Februar 1909; Sektion 4 Stunden nach dem Tode.

Sektionsbefund: Kadaver eines kräftig gebauten, etwas abgemagerten Hundes; Bauch ein wenig aufgetrieben.

Beim Öffnen der Bauchhöhle fließt eine große Quantität trübes, grau-rotes, eitriges Exsudat ab. Das Peritoneum ist injiziert, trübe, und besitzt auf dem parietalen Blatt platte, stecknadelkopfgroße, weiche, graue Granulationen.

Das Omentum ist stark verdickt, bedeckt nicht mehr die Baucheingeweide, sondern liegt als ein großer, dicker Wulst an der großen Kurvatur des Magens. Das Netz besteht aus größeren und kleineren Knoten, welche sich an der Schnittfläche verkäst zeigen; zwischen den Knoten ist noch Bindegewebe und Fett vorhanden.

Die Milz ist ein wenig vergrößert und im dorsalen Abschnitte ganz verkäst und mit dem Omentum verwachsen. Auch das Pankreas zeigt verkäste Stellen und ist nicht mehr vom Netz zu trennen. Beim Aufheben des Netzes zeigt sich auch das verdickte



und verkäste Mesenterium mit dem Omentum verwachsen. Milz, Omentum, Pankreas und Mesenterium bilden zusammen eine große, verwachsene, käsige Masse. Die mesenterialen Lymphknoten sind vergrößert, derb, und zeigen auf der Schnittfläche trockenen Käse. Die Darmschleimhaut ist normal, weder Entzündung noch Knötchen oder Geschwüre. Der Magen besitzt auf der Außenfläche einige kleine, graue Granulationen; die Schleimhaut ist



Fig. 1. Chronische Tuberkulose von Netz, Mesenterium und Milz. (Fall 2.) $^2/_5$ nat. Größe.

intakt. Nieren normal, ebenso die betreffenden Lymphknoten. Leber ein wenig vergrößert, starke fettige Degeneration; portale Lymphknoten diffus vergrößert, keine Verkäsung.

Lungen, Brustfell, Herz und bronchiale Lymphknoten normal. Die unteren Halslymphknoten sind vergrößert und auf der Schnittfläche größtenteils verkäst.

Alle übrigen Lymphknoten sind makroskopisch normal. Deckglaspräparate nach Ziehl von den veränderten Organen und dem Exsudate zeigen massenhafte Tuberkelbazillen.



Diagnose: Chronische tuberkulöse exsudative Peritonitis; chronische Tuberkulose von Omentum, Pankreas, Milz, Mesenterium, mesenterialen und portalen Lymphknoten und von den unteren Halslymphknoten.

Histologische Untersuchung: Mikroskopisch zeigt sich eine ausgebreitete, zentrale Verkäsung; im Omentum an einigen Stellen geringe Verkalkung. Epithelioide Zellen umgeben die nekrotischen Herde. Bemerkenswert ist, daß sich zwischen den epithelioiden Zellen auch viele neugebildete Blutgefäße finden; besonders in den Schnitten der mesenterialen Lymphknoten ist die Gefäßvermehrung sehr deutlich. Die Wände dieser Gefäße sind dünn, die Endothelzellen sind platt; nirgends habe ich eine Obliteration der Gefäße durch Wucherung der Gefäßwände wahrgenommen. In den Lymphdrüsen war an einigen Stellen auch sehr viel neugebildetes Bindegewebe anwesend.

Die Leber, welche makroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen zeigte, war jedoch wegen der Tuberkulose der betreffenden Lymphknoten verdächtig. Mikroskopisch zeigt sich auch wirklich eine sehr junge Tuberkulose. Im interlobulären Bindegewebe befinden sich sehr kleine Anhäufungen von epithelioiden Zellen, diese Herdchen sind aber noch so klein, daß sie mit dem unbewaffneten Auge nicht zu sehen sind.

Nach Ziehl zeigen alle Schnitte sehr viele Tuberkelbazillen. Im Omentum und in den Lymphdrüsen sind sie in solcher Menge anwesend, daß die Schnitte bei der Entfärbung an mehreren Stellen ganz rot bleiben. Auch zwischen den oben erwähnten neugebildeten Blutgefäßen befinden sich viele Tuberkelbazillen.

Aus dem mikroskopischen Befund ergibt sich, daß auch noch akute Miliartuberkulose der Leber anwesend ist.

Bakteriologische Untersuchung: Wie schon erwähnt, sind alle veränderten Organe sehr reich an Tuberkelbazillen. Die Bazillen sind sehr lang und schlank; die meisten sind nicht homogen tingiert, sondern zeigen dunkele Körner und ungefärbte Lücken.

Kulturversuche. Vom tuberkulösen Gewebe des Netzes und der Mesenteriallymphknoten werden mehrere Glyzerinkartoffel- und Glyzerinserumkulturen angelegt. Nach drei Wochen zeigen alle Röhrchen ein deutliches Wachstum; besonders die Kartoffelkulturen sind gut gewachsen. Nach zwei Monaten zeigen die Kartoffelkulturen einen trockenen, faltigen, blumenkohlähnlichen Belag von gelblich-braunem Kolorit. Die Kolonien auf erstarrtem Serum sind mehr platt und bilden trockene, schuppenartige Beläge. Deckglaspräparate der Kulturen zeigen lange, schlanke, leicht gebogene, ziemlich homogen tingierte Bazillen.

Auf Glyzerinbouillon wird ein dickes, gerunzeltes Häutchen gebildet, das überall gleichdick ist und an der Glaswand emporklettert. Die Bazillen dieser Kulturen sind im allgemeinen länger als die der Serum- und Kartoffelkulturen.



Tierimpfungen: Mit Reinkulturen werden am 11. Juni 1909 geimpft ein Kalb, eine Ziege, zwei Kaninchen und ein Meerschweinchen. Die Kartoffelkulturen, welche am 3. Februar 09 vom tuberkulösen Netz angelegt sind, wurden zweimal übergeimpft, und zwar am 16. April und 18. Mai; die zu diesen Impfungen benutzten Kulturen sind also 24 Tage alt.

Kalb. Ein 15 Wochen altes Stierkalb bekommt am 11. Juni 09 subkutan an der rechten Halsfläche eine Injektion von 100 mg Bazillen, aufgeschwemmt in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Klinischer Befund. 12. VI. an der Impfstelle eine handtellergroße, schmerzhafte Anschwellung; 13. VI. Schwellung weniger schmerzhaft, Bugdrüse deutlich vergrößert. Im Laufe der folgenden Tage wird die lokale Reaktion weniger schmerzhaft, hart und knotig; der Buglymphknoten nimmt stets an Größe zu.

24. VI. ist die Geschwulst an der Impfstelle wieder bedeutend größer, heiß und sehr schmerzhaft; der Buglymphknoten ist als eine flache Anschwellung deutlich zu sehen. Von diesem Tage ab werden die lokalen Erscheinungen geringer; die Anschwellung an der Impfstelle wird kleiner, und auch die Bugdrüse nimmt an Größe ab.

Am 5. August, also 7 Wochen nach der Impfung, befinden sich an der Impfstelle nur noch einige wallnußgroße, schmerzlose, derbe Geschwülste in der Haut; die Bugdrüse ist noch etwas größer als die der anderen Seite, aber nicht mehr schmerzhaft.

Die Rektaltemperatur ist während dieser Frist nicht erhöht, nur am 28. Juni steigt sie bis 40,2°, sonst schwanken die dreimal täglich gemessenen Temperaturen zwischen 38,5° und 39,5°.

Der allgemeine Zustand ist immer sehr gut, außer am ersten Tage nach der Impfung.

Sektion. Am 9. Juli 10, also 13 Monate nach der Infektion, wird das gut gewachsene Kalb durch Verblutung getötet.

An der Impfstelle befindet sich in der Kutis eine platte, derbe, bindegewebige Neubildung von 3 cm Durchmesser und $^1/_2$ cm Dicke. Im Innern befinden sich vereinzelt Kalkkörnchen. Die Bugdrüse ist nicht größer als die der anderen Seite; keine einzige tuberkulöse Affektion ist darin nachzuweisen; nur ist sie ein wenig reicher an Bindegewebe und dadurch etwas derber.

In keinem der Organe und Lymphknoten ist makroskopisch Tuberkulose nachweisbar. Tuberkelbazillen können in der Neubildung an der Impfstelle und in der Bugdrüse nicht nachgewiesen werden.

Ziege: Am 11. Juni 09 wird einer Ziege eine Emulsion von 50 mg Tuberkelbazillen in die linke Jugularvene eingespritzt.

Klinischer Befund: Während der ersten Woche nach der intravenösen Infektion ist die Temperatur etwas erhöht, 39,5°—39,8°; in der zweiten Woche sinkt sie und schwankt dann zwischen 38,5° und 39°. Das Tier ist ganz munter, Freßlust und Benehmen normal.



An der Impfstelle entwickelt sich in der Subkutis eine haselnußgroße Neubildung, welche sich nach einigen Wochen bis zur Größe einer Erbse verkleinert.

Am 4. Oktober steigt die Temperatur plötzlich bis zu 41°, schwankt dann mehrere Tage zwischen 40° und 41°. Das Tier ist schwer krank, keine Freßlust, gesträubte Haare, heftige Diarrhoe: es liegt den ganzen Tag. Am 6. Oktober ist schon Abmagerung bemerkbar. Am 16. Oktober sinkt die Temperatur bis 37,9°, und am 17. morgens wird die Ziege tot im Stalle gefunden.

Sektion: Die Sektion findet am 17. Oktober morgens statt. An der Impfstelle befindet sich ein erbsengroßes, verkästes Herdchen in der Subkutis; in der Jugularvene ist ein ebenso großer, nicht obturierender, glatter Thrombus anwesend. Deckglaspräparate nach Ziehl zeigen in beiden Neubildungen zahlreiche, lange, schlanke Bazillen, welche ungleichmäßig gefärbt sind.

Als Todesursache wird eine heftige Gastroenteritis gefunden; diese Entzündung steht wohl in keinem Zusammenhang mit dem Tuberkeloseversuch. Tuberkelbazillen können nicht nachgewiesen werden.

Im übrigen werden keine pathologisch-anatomischen Abweichungen wahrgenommen.

Kaninchen: Einem Kaninchen von 1750 g werden subkutan an der linken inneren Schenkelfläche 10 mg Bazillen injiziert. An der Impfstelle entwickelt sich in der Subkutis allmählich eine nicht schmerzhafte, feste Neubildung. Der allgemeine Zustand ist gut. Nach 9 Monaten wird das Tier getötet. Sektion: Gut genährter Kadaver, Gewicht 2050 g. An der Impfstelle befindet sich in der Subkutis eine kastaniengroße abgekapselte Höhle, gefüllt mit einem weichen, schleimigen Käse. In diesem Exsudat wenige, lange, schlanke, ungleichmäßig tingierte Tuberkelbazillen. Sonst alle Organe normal.

Einem zweiten Kaninchen von 2250 g werden 0,1 mg Bazillen intravenös injiziert. Das Tier magert langsam ab und stirbt nach 61 Tagen; Gewichtsverlust 700 g. Sektion: Die Lungen enthalten zahlreiche, grieskorn- bis hanfkorngroße, unregelmäßige, gelbe Herdchen. Die Knötchen sind meistens von einer hyalinen Zone umgeben und bestehen aus einer käsigen Masse. Im übrigen werden, die vergrößerten und teils verkästen Bronchiallymphknoten ausgenommen, keine tuberkulösen Prozesse gefunden. Mikroskopisch bestehen die Knötchen größtenteils aus nekrotischem Gewebe; an der Peripherie befindet sich eine Zone von Fibroblasten. Das umgebende Lungengewebe ist sehr blutreich, die Alveolarepithelien sind sehr verdickt und wuchern in das Lumen hinein. Nach Ziehl werden in den Schnitten sehr viele Tuberkelbazillen gefunden, welche öfters in Häufchen zusammenliegen. Die Bazillen sind durchwegs sehr lang und schlank, meistens leicht gekrümmt und homogen tingiert.

Meerschweinchen: Ein Meerschweinchen von 600 g bekommt an der inneren Schenkelfläche, teils subkutan, teils intramuskulär, 5 mg Bazillen. An der Impfstelle entwickelt sich ein Ulcus; die Lymphdrüsen schwellen an und das Tier magert ab. Am 17. November, 21 Wochen nach der Infektion, erliegt es der Krankheit. Sektion: Allgemeine Impftuberkulose.



In allen Organen sehr wenig lange, schlanke Tuberkelbazillen. Mikroskopisch zeigen sich die Prozesse wenig progredient; viel Bindegewebe, wenig Epithelioid- und Riesenzellen.

Fall III.

Schottischer Schäferhund, männlich, 4 Monate alt; Protokollnummer A. 319.

Am 27. Oktober 1909 wegen Meningitis et Myelitis spinalis mittels einer Strychnininjektion getötet.

Sektionsbefund: Kleine Blutergüsse in den Gehirnhäuten; im übrigen zeigt sich das zentrale Nervensystem makroskopisch normal.

In einem der mesenterialen Lymphknoten befindet sich eine linsengroße Abszeßhöhle, welche einen dicken, grünlich-gelben Eiter enthält. Ein Deckglaspräparat nach Ziehl zeigt zahlreiche Tuberkelbazillen; also Tuberkulose eines der mesenterialen Lymphknoten. Die Bazillen sind lang und schlank, leicht gebogen und ungleichmäßig koloriert, helle Lücken neben dunklen Körnern.

Eine histologische Untersuchung wird wegen der Beschädigung des Gewebes, durch die Kultur- und Impfversuche, nicht angestellt.

Kulturversuche. Mehrere Röhrchen mit Glyzerin-Serum und Glyzerin-Kartoffeln werden mit dem tuberkulösen Eiter geimpft. Nach etwa 4 Wochen zeigen alle Kartoffelröhrchen ein deutliches Wachstum; die Serumröhrchen bleiben steril, vielleicht waren diese Nährböden zu alt. Die Kartoffelkulturen zeigen anfangs einen trockenen, feinkörnigen Belag; dieser Belag wird bald dicker, runzelig, hie und da bilden sich dicke Knoten; die Farbe ist weißlich-gelb bis rötlich-gelb. Auf dem Glyzerinwasser wachsen die Bazillen als zarte Häutchen, welche allmählich dicker werden, Falten bilden und schließlich an der Glaswand hinaufklettern. Ausstrichpräparate nach Ziehl und nach Herman zeigen schlanke, sehr lange, leicht gebogene Stäbchen, welche ungleichmäßig tingiert sind. Besonders in älteren Kulturen sind die Bazillen sehr schlank und enthalten sehr viele größere Lücken.

Auf Glyzerinbouillon bildet der Bazillus eine dicke gefaltete Haut, welche überall gleich dick ist; das Wachstum auf diesem Nährboden ist üppig und schnell.

Tierimpfungen: Ein Meerschweinchen wird subkutan mit einer Emulsion des tuberkulösen Gewebes geimpft und stirbt nach 70 Tagen an allgemeiner Tuberkulose.

Impfungen mit Reinkulturen: Die benutzten Kartoffelkulturen tragen die Daten 28. X. 09, 8. XII. 09, 2. II. 10, 12. V. 10, 7. VII. 10. Die Injektionen finden am 28. Juli 1910 statt, die üppig gewachsenen Kulturen sind also 3 Wochen alt.



Kalb: Ein 6 Monate altes Kalb bekommt am 28. Juli 10 subkutan an der rechten Halsfläche 150 mg Bazillen, emulgiert in 6 ccm Kochsalzlösung.

Klinischer Befund: 29. VII. Impfstelle und rechte Bugdrüse heiß, schmerzhaft und geschwollen. Die Anschwellung wird die folgenden Tage immer deutlicher und schmerzhafter; die Temperatur steigt abends bis zu 39,6°.

Am 8. August befindet sich an der Impfstelle eine platte, knotige, handtellergroße Neubildung, welche nur wenig schmerzhaft ist. Die Bugdrüse ist sichtlich vergrößert. Diese örtliche Reaktion bleibt ungefähr einen Monat auf derselben Höhe und geht dann allmählich zurück. Nach zwei Monaten ist die Bugdrüse nicht merkbar vergrößert; an der Impfstelle bleibt ein kleiner, derber Knoten bestehen. Die Temperatur ist während des ersten Monates nach der Impfung ungefähr 0,5° erhöht und schwankt dann zwischen 38,8° und 39,8°, dann sinkt sie bis auf 38,5° bis 39,3°.

Das Allgemeinbefinden ist während des ganzen Versuches normal, das Tier gedeiht gut.

Sektion: Am 18. März 11, beinahe 8 Monate nach der Impfung, wird das Tier durch Verblutung getötet.

An der Impfstelle befinden sich zwei haselnußgroße, verkäste Herdchen in der Kutis und ein kleineres Herdchen im subkutanen Bindegewebe. Die rechte Bugdrüse ist nicht vergrößert, auf der Schnittfläche aber reicher an Bindegewebe als die der anderen Seite. — Sonst alle Organe makroskopisch normal.

Mikroskopische Untersuchung: In dem trockenen Käse der Herdchen an der Impfstelle sind nach Ziehl sehr wenig, leicht gebogene, schlanke Bazillen nachzuweisen. Die Bugdrüse zeigt mikroskopisch eine Vermehrung des Interstitiums, aber keine tuberkulöse Affektion.

Ziege: Eine kräftige, 2 Jahre alte Ziege bekommt am 28. Juli 10 50 mg Bazillen derselben Kultur intravenös in der rechten Jugularvene.

Klinischer Befund: Während der ersten Wochen ist die Temperatur ein wenig erhöht, sie schwankt zwischen 38,5° und 39,6°; dann nimmt sie ab und bleibt immer unter 39°. Eine lokale Reaktion tritt nicht auf. Der allgemeine Zustand ist während des ganzen Versuches ausgezeichnet.

Sektion: Am 16. März 11, beinahe 8 Monate nach der Infektion, wird das Tier durch Verblutung getötet

Gut genährter Kadaver. An der Impfstelle ist keine Affektion wahrzunehmen. Die bronchialen Lymphknoten enthalten einige stecknadelkopfgroße, verkalkte Herdchen, auch werden subpleural in den Lungen einige solcher Herdchen gefunden. In den mesenterialen Lymphknoten ein erbsengroßes Knötchen und einige kleine Herdchen mit trockenem, käsigem Inhalt.

Im Übrigen werden keine makroskopisch erkennbare Veränderungen gefunden.

Mikroskopische Untersuchung: In Deckglaspräparaten werden keine Tuberkelbazillen gefunden; dies braucht, was die Knötchen der bronchialen



Lymphknoten und der Lungen betrifft, uns nicht zu wundern; denn sie sind ganz verkalkt.

Mit dem Inhalt der Knötchen der Mesenteriallymphknoten wird ein Meerschweinchen subkutan geimpft; dieses Tier verendet nach 5 Monaten an allgemeiner Tuberkulose.

Kaninchen: Ein 1830 g schweres Kaninchen bekommt intravenös 0,1 mg Bazillen. Das Gewicht bleibt während des Versuches stationär und ist bei der Tötung nach 137 Tagen 1850 g. — Sektionsbefund negativ.

Ein zweites Kaninchen wird subkutan mit 10 mg Bazillen infiziert. Sektionsbefund bei der Tötung nach 137 Tagen negativ. Gewicht be Beginn des Versuches 2020 g, nach dem Tode 2150 g.

Meerschweinchen: Ein Meerschweinchen bekommt subkutan und intramuskulär 5 mg Bazillen. Nach 75 Tagen wird es unerwartet tot in in seinem Käfig gefunden. Gewicht vor der Infektion 640 g, nach dem Tode 710 g, also eine Zunahme von 70 g. Sektion: In der Bauchhöhle eine große Menge flüssiges Blut. Die Organe sind hochgradig tuberkulös, die Milz ist stark vergrößert. Es zeigt sich, daß eine Milzruptur Ursache des Blutergusses in die Bauchhöhle und des plötzlichen Todes ist.

In Deckglaspräparaten aus allen tuberkulösen Organen werden Tuberkelbazillen gefunden, jedoch in geringer Quantität. Die Bazillen sind dünn, schlank und durchwegs gerade.

Fall IV.

Boxer, männlich, 2 Jahre alt, Protokollnummer A. 378.

Am 18. März 1910 mittels Strychnin getötet; Sektion am selben Tage.

Sektionsbefund: Gut genährter Kadaver. In der rechten Thoraxhälfte befindet sich eine beträchtliche Menge sero-purulentes Exsudat; die rechte Lunge ist durch den Druck der Flüssigkeit vollkommen luftleer. Die Pleura pulmonalis ist verdickt und runzelig; auf der Pleura costalis befinden sich kleine gelbe, weiche Auflagerungen; das Mediastinum ist knotig verdickt. In der rechten Lunge befindet sich im Hauptlappen eine etwa bohnengroße, subpleurale Abszeßhöhle mit eitrigem Inhalt; der Abszeß steht in offener Verbindung mit der Brusthöhle. In der linken Hälfte der Brusthöhle befindet sich kein Exsudat und hat auch die Pleura ein normales Ansehen. Außer dem Abszeß und der Druckatelektase sind die Lungen normal. Die thorakalen Lymphknoten sind vergrößert und haben eine feuchte Schnittfläche; Herdchen sind mit dem bloßen Auge nicht zu erkennen.

Einer der mesenterialen Lymphknoten ist in einen taubeneigroßen Abszeß verwandelt und hat einen dünnflüssigen purulenten Inhalt.



Sonst können an den verschiedenen Organen keine Abweichungen konstatiert werden.

Schon nach dem Sektionsbefund wird die Diagnose auf Tuberkulose gestellt. In Deckglaspräparaten nach Ziehl, welche angefertigt werden vom Eiter aus dem Lungenabszeß, von den Wucherungen auf der Pleura und vom Abszeß der mesenterialen Lymphknoten, sind Tuberkelbazillen in geringer Anzahl anwesend. Die Bazillen sind ziemlich lang und schlank und homogen tingiert; diejenigen, welche in den mesenterialen Lymphknoten gefunden werden, sind ungleichmäßig koloriert und zeigen mehrere helle Lücken.

Dies ist also ein Fall einseitiger chronischer Pleuratuberkulose, offenbar infolge eines Durchbruches eines tuberkulösen Lungenabszesses; außerdem Tuberkulose eines mesenterialen Lymphknotens.

Histologische Untersuchung. Untersucht werden Stückchen der Pleura, vom Mediastinum, von der Lunge und von den bronchialen und mesenterialen Lymphknoten.

Die Wucherungen auf der Pleura und auf dem verdickten Mediastinum bestehen hauptsächlich aus epithelioiden Zellen; nach der Oberfläche zu sind auch Lymphozyten anwesend. Zwischen diesen Zellen befindet sich ein Gerüst von feinmaschigem Bindegewebe und sehr vielen wuchernden Blutkapillaren, welche eine dicke Wand besitzen. Das Endothel der Pleura ist an den meisten Stellen abgestoßen, nur hie und da sind noch Endothelzellen anwesend, sie sehen dann wie kubische Epithelzellen aus. Die weichen Granulationen auf der Pleura sind reicher an Lymphozyten als die derberen Wucherungen des Mediastinums. Knötchenbau ist nicht zu erkennen, zentrale Nekrose ist nicht vorhanden.

Das Lungengewebe ist, außer der Atelektase, normal. Nur an einigen Stellen ist, direkt unter der Pleura, eine schmale Zone von epithelioiden Zellen.

Die Lymphknoten enthalten kleine Herdchen von epithelioiden Zellen. Nirgends habe ich Riesenzellen oder Nekrose wahrgenommen.

Tuberkelbazillen sind nur in geringer Anzahl zu finden.

Bakteriologische Untersuchung: Wegen der geringen Anzahl von Bazillen und der Beschaffenheit des Materials werden keine Versuche gemacht, die Bazillen direkt aus den tuberkulösen Organen rein zu kultivieren.

Vom Inhalte des Lungenabszesses werden am 18. März zwei und vom tuberkulösen, mesenterialen Lymphknoten ein Meerschweinchen subkutan geimpft.

Die Tiere sterben nach 65, 60 und 175 Tagen an allgemeiner Tuberkulose.

Von diesem Meerschweinchen wurden neue geimpft behufs Kulturversuche. Die Gewinnung in Reinkultur gelang erst nach mehreren Tierpassagen. Die Meerschweinchen wurden etwa 4 Wochen nach der Impfung getötet und Kulturen angelegt aus Milz und einigen Lymphknoten; fast immer waren die Organe sehr arm an Bazillen.



Am 21. Dezember 1911 zeigen einige Kartoffelröhrchen ein deutliches Wachstum, kleine, dicke Partikelchen von gelb-weißer Farbe. Die Kolonien werden nicht groß; die größten haben einen Durchmesser von etwa 1 mm. Auch die Weiterzüchtung auf Kartoffeln und Serum geht nur sehr kümmerlich. Auf Serum wird ein zarter, dünner Belag gebildet, mit wenig Neigung zur Bildung von Knötchen. Das Wachstum auf Kartoffeln ist noch geringer, nur einige sehr kleine punktförmige Kolonien werden gebildet. Auf Glyzerin-Bouillon entsteht ein sehr dünnes, schleierartiges Häutchen.

Mikroskopisch sind die Bazillen ungleich lang; sehr kurze Stäbchen werden gefunden und daneben auch ziemlich lange. Oft sind sie an den Enden ein wenig verdickt; die Tingierung ist meist homogen. Gebogene Stäbchen werden nur in geringer Anzahl wahrgenommen; die Mehrzahl der Bazillen ist gerade.

Tierimpfungen: Da ich fürchtete, den Bazillus nicht in Reinkultur zu bekommen, wurde ein Kalb mit der Milz eines tuberkulösen Meerschweinchens infiziert. Von demselben Meerschweinchen wurden auch wieder Kulturversuche gemacht, und zufälligerweise bekam ich hiervon die vorgenannten Reinkulturen.

Am 8. November 1911 wird von einem der obengenannten Meerschweinchen, welches vor 40 Tagen infiziert worden war, drei Viertel der Milz mit 10 ccm Kochsalzlösung verrieben und die Flüssigkeit dann durch Gaze filtriert. Das Filtrat enthält nur wenig Bazillen; in Deckglaspräparaten sind nur wenig Bazillen zu entdecken. Zwar ist die Quantität der Bazillen, welche in den 10 ccm Flüssigkeit anwesend sind, nicht bekannt, doch ganz bestimmt ist dies sehr viel weniger als 50 mg; denn im Deckglaspräparat einer Emulsion von 50 mg Bazillen in 10 ccm Flüssigkeit sind bedeutend mehr Bazillen anwesend.

Kalb: Diese Emulsion wird am 8. XI. 11 einem 7 Monate alten kräftigen Bullen subkutan an der linken Halsfläche injiziert.

Klinischer Befund: 13. XI. Geringe Anschwellung an der Impfstelle, Bugdrüse ein wenig vergrößert und schmerzhaft; Temperatur 39,3°, 39°, 39,4°.

16. XI. An der Impfstelle eine schmerzhafte Verdickung von ± 8 cm Durchmesser und ± 3 cm Dicke. Bugdrüse zweimal so groß als die der anderen Seite, schmerzhaft. Allgemeiner Zustand gut. Temperatur 39,6°, 39,4°, 39,8°.

20. XI. Impfstelle heiß, sehr schmerzhaft. Bugdrüse so groß wie ein Hühnerei. Temperatur 40,5°, 39,8°, 40,1°.

Die folgenden Tage schwankt die Temperatur zwischen 39,7° und 40,6°. Das Allgemeinbefinden ist weniger gut, trockene Haare, matter Blick; Freßlust ist noch gut, merkbare Abmagerung nicht anwesend.

28. XI. wird zum erstenmal Husten gehört. Impfstelle ist noch verdickt und schmerzhaft; Bugdrüse wird immer größer.



Von jetzt ab geht der Ernährungszustand zurück, das Tier ist sichtlich krank; öfters wird Husten gehört; matter Blick, gesträubte Haare, wenig Freßlust. Temperatur fast immer über 40⁰.

21. XII., also 45 Tage nach der Impfung, wird das schwerkranke Tier durch Verblutung getötet. Die Tötung wurde vorgenommen, da die Sektion auch zu Unterrichtszwecken dienen mußte und es nicht wahrscheinlich war, daß das Tier noch lange am Leben bleiben würde.

Sektion: Mäßiger Ernährungszustand, deutliche Abmagerung.

An der Impfstelle eine ± 8 cm breite und 3 cm dicke, platte, scheibenförmige, käsige Neubildung, welche in Haut, Unterhaut und Hautmuskel gelegen ist. Die Bugdrüse ist gänseeigroß, zentral verkalkt, peripher verkäst; in der Umgebung zahlreiche kleine tuberkulöse Lymphknoten.

Lungen zeigen akute Miliartuberkulose; einige der größten Tuberkel zeigen schon ein trübes Zentrum. Bronchiale und mediastinale Lymphknoten sind alle vergrößert und mehr oder weniger verkäst.

In der Leber eine Anzahl stecknadelkopfgroße, hyaline Tuberkel, portale Lymphknoten vergrößert, makroskopisch keine Herdchen. In der linken Niere ein hyaliner Miliartuberkel; Lymphknoten makroskopisch normal. Die Milz zeigt eine geringe Anschwellung der Follikel, im übrigen normal.

Magen und Darm sind makroskopisch völlig normal.

Die Bauchhöhlen- und Fleischlymphknoten sind alle vergrößert und ödematös; Herdchen sind aber nicht zu sehen. Auch das Bindegewebe zwischen den Muskeln und das retroperitoneale Bindegewebe ist sehr saftreich.

Mikroskopische Untersuchung: Die tuberkulösen Organe geben das gewöhnliche Bild einer jungen Tuberkulose. Impfstelle und Bugdrüse bestanden zum größeren Teile aus verkästem Gewebe mit größeren Kalkherdchen darin.

Die Milz, welche nicht deutlich vergrößert ist, doch etwas geschwollene Follikel besitzt, zeigt sich mikroskopisch als tuberkulös. In und zwischen den Follikeln befinden sich zahlreiche Anhäufungen von epithelioiden und Riesenzellen mit beginnender zentraler Verkäsung.

Die makroskopisch geschwollenen, aber sonst normalen Bauchhöhlen- und Fleischlymphknoten zeigen sich mikroskopisch als nicht tuberkulös, sie sind nur stark ödematös.

In sämtlichen tuberkulösen Organen werden zahlreiche Tuberkelbazillen gefunden.

Dies ist also ein Fall generalisierter Impftuberkulose, welche bestimmt einen tödlichen Ausgang gehabt haben würde.

Eine Ziege ist von diesem Falle nicht geimpft worden, da es mir nicht gelungen ist, dafür eine genügende Menge Bazillen zu erhalten.

Impfungen mit Reinkulturen: Kaninchen: Ein Kaninchen von 2380 g wird intravenös mit 0,1 mg Bazillen geimpft. Nach 27 Tagen erliegt das Tier dem Tode; der stark abgemagerte Kadaver wiegt 1800 g, also ein Gewichtsverlust von 580 g. Sektion: Allgemeine Impftuberkulose.

Ein zweites Kaninchen erhält subkutan 10 mg Bazillen. An der Impfstelle entwickelt sich ein mannsfaustgroßer Abszeß mit fluktuierendem Inhalt. Unter steter Abmagerung verendet das Tier nach 113 Tagen. Bei der



Sektion ist am linken Hinterbein ein ausgebreiteter tuberkulöser Abszeß in der Muskulatur zu finden; der Inhalt des Abszesses ist dünnflüssiger, schleimiger Eiter. Die Lungen sind hochgradig tuberkulös, ebenso die Nieren, die übrigen Organe sind makroskopisch normal.

Meerschweinchen: Ein Meerschweinchen von 730 g wird subkutan mit 5 mg Bazillen geimpft. Tot nach 41 Tagen; Gewichtsverlust 110 g. Sektion: Allgemeine Impftuberkulose Sämtliche Organe enthalten viele homogen gefärbte, ziemlich kurze Bazillen.

Fall V.

Schoßhündchen, männlich, 5 Jahre alt; Protokollnummer B. 294.

Dieser Hund war dem hiesigen Institut mit folgender Anamnese lebend übergeben.

Das Tier war seit ungefähr 5 Jahren im Besitze einer an Tuberkulose gestorbenen Frau gewesen. Seine Herrin hatte während 20 Jahren an einer tuberkulösen Gonitis gelitten und die letzten 4 Jahre an Lungenschwindsucht. Vor 2 Jahren war der Hund krank geworden: Abmagerung, verminderte Freßlust, Husten. Zu bemerken ist noch, daß der Hund bei seiner Herrin im Bette schlief und mit Brot, Reis und den Überresten des Mittagmahles gefüttert wurde.

Der Hund wird im Institut in Beobachtung gehalten. Der allgemeine Zustand ist schlecht; das Tier ist sehr mager, kurzatmig, hat wenig Freßlust und ist sehr mürrisch. Die geringste Aufregung verursacht heftige Hustenanfälle, besonders bei den vergeblichen Versuchen zu bellen. Sputum kann nicht erhalten werden. Die Temperatur schwankt zwischen 38,5 ° und 39 °.

Am 10. Juli 1910 werden 30 mg Tuberkulin subkutan injiziert, am folgenden Morgen liegt das Tier tot im Stall.

Sektionsbefund: Die Sektion findet am selben Tage statt. Der Kadaver ist stark abgemagert und hydrämisch.

Die Lungen sind mäßig gut kollabiert, beiderseits ödematös, die linke Lunge durch Hypostase sehr blutreich. An den scharfen Lungenrändern ist subpleurales und vesikuläres Emphysem zugegen; weiter sind die Lungen durch Anthrakosis schwarz pigmentiert.

Bei der weiteren Untersuchung stellt es sich heraus, daß die Lungen nur zum kleineren Teile lufthaltig sind. Die erkrankten Teile sehen sehr verschieden aus.

An erster Stelle sind auf der Schnittfläche mehrere geblichweiße, verkäste Herde zu sehen; diese Herde sind ungleichgroß



und haben eine unregelmäßige Form. Die meisten sind ungefähr rund und im zentralen Teile aus konzentrischen Schichten aufgebaut; an der Peripherie ist die käsige Masse eher homogen; im Zentrum ist oft ein sehr kleines Lumen bemerkbar (Fig. 2). Andere Herdchen sind länglich und verästelt, diese haben dieselbe Form wie Bronchien im Längsschnitt.

Diese Käseherde sind offenbar entzündlich veränderte kleine Bronchien. Deutlicher ist dies an größeren Herden zu sehen; hier befindet sich in der Mitte der verkästen Masse ein deutlich



Fig. 2. Chronische tuberkulöse Bronchopneumonie; verdickte Bronchialwände und Kavernenbildung. $^{7}/_{8}$ nat. Größe. (Fall V.)

erkennbarer Bronchus mit stark verdickter Wand und nekrotischem Inhalt.

Neben diesen verkästen Stellen sind mehrere bis haselnußgroße Kavernen (Fig. 2) zu sehen. Diese unregelmäßig gebildeten Höhlen sind mit einer dünnen, eiterähnlichen Masse gefüllt; einige stehen in offener Verbindung mit größeren Bronchien und enthalten dann nur wenig Exsudat.

In der nächsten Umgebung der Käseherde ist das Lungengewebe verdichtet, nicht lufthaltig, sondern gefüllt mit einem trüben Exsudat. Im Lungengewebe sind weiter einzelne sehr kleine, miliare Knötchen aufzufinden (Fig. 3).

Die großen Bronchien sind ungleichmäßig erweitert (Bronchiektasien), haben eine verdickte Wand und führen einen dickschleimigen, mit nekrotischen Partikelchen versehenen Inhalt. Die Schleimhaut der Trachea, des Larynx und der Mundhöhle ist normal.

Die bronchialen Lymphknoten sind ein wenig vergrößert, doch zeigen sie eine normale, homogene Schnittfläche.

Alle übrigen Organe der Brust- und Bauchhöhle und die Lymphknoten sind vollkommen normal.

Deckglaspräparate der verkästen Teile enthalten zahlreiche, sehr schlanke, ungleichmäßig tingierte Tuberkelbazillen.

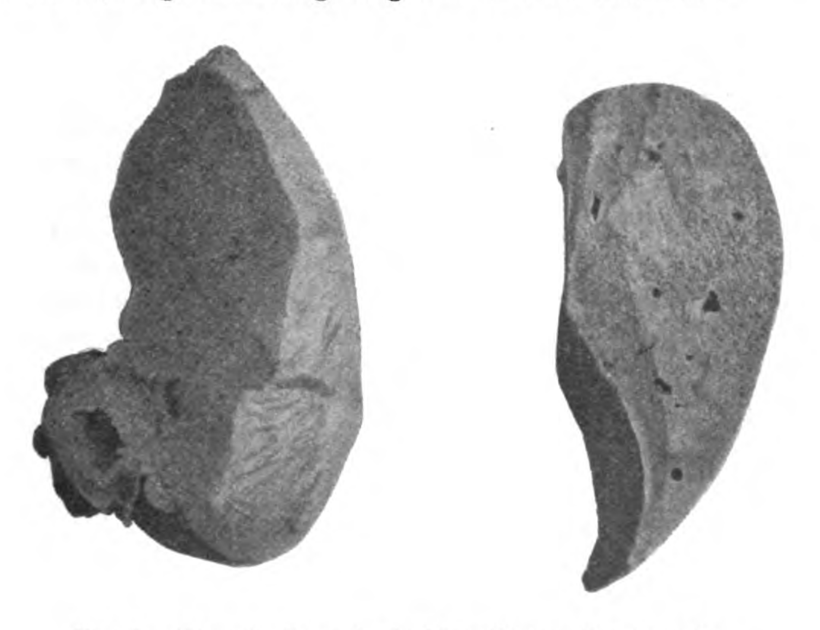


Fig. 3. Chronische tuberkulöse käsige Pneumonie.
$^7/_8$ nat. Größe. (Fall V.)

Bemerkenswert ist, daß trotz der Deglutition großer Mengen Tuberkelbazillen — nach jedem Hustenanfall wurde das Sputum verschluckt — die Darmschleimhaut und die mesenterialen Lymphknoten vollkommen intakt sind.

Diagnose: Peribronchitis tuberkulöser Natur, mit kavernenbildung, chronische käsige Pneumonie, Bronchitis und diffuse katarrhalische Pneumonie, Ödem, Anthrakosis und geringes Emphysem der Lungen.

Histologische Untersuchung: Wie zu erwarten, zeigen sich mikroskopisch die wichtigsten Abweichungen an den Bronchien. In jedem Schnitte sind Käseherde zu sehen, welche nicht scharf von der Umgebung

getrennt sind. Die kleinsten dieser Herde sind zentral völlig nekrotisch, eine Struktur ist in diesen Teilen nicht mehr wahrzunehmen. Nach der Peripherie zu treten zwischen dem homogenen Käse Kerntrümmer auf; ein wenig weiter vom Zentrum sind neben den Kerntrümmern auch intakte Zellen anwesend. Das nekrotische Gewebe macht hier lebhaft wuchernden Fibroblasten, zwischen welchen auch reichlich Epithelioid- und Rundzellen anwesend sind, Platz. Hierauf folgt die Übergangszone zum normalen Lungengewebe; hier ist der alveoläre Bau des Lungenparenchyms noch zu erkennen, die Alveolarepithelien aber sind hypertrophiert und zum größten Teile desquamiert; einige Alveolen sind völlig durchwuchert von Fibroblasten, andere enthalten nur Epithelien und einige Rundzellen.

Die kleinen Herde haben also ein homogenes, käsiges Zentrum, dann folgen Epithelioidzellen, Rundzellen, spindelförmige Fibroblasten und schließlich eine Übergangszone zum normalen Gewebe. Dieser Bau ist im großen ganzen an allen Käseherden zu erkennen.

Die großen Herde bestehen entweder aus konfluierten kleineren, oder es sind käsig-entzündete Bronchien. Die großen Bronchien zeigen noch eine ziemlich intakte Schleimhaut; zwar sind die Epithelien teilweise abgestoßen, aber die Mukosa ist noch deutlich erkennbar. Rings um den Bronchus liegen konfluierte Käseherdchen, welche mit der bindegewebig verdickten Bronchialwand verwachsen sind. Im Bronchiallumen befindet sich ein körniger Detritus mit mehr oder weniger zerfallenen Epithelien und Leukozyten. Kleinere Bronchien sind meist ganz obturiert, das Lumen ist mit einer käsigen Masse vollkommen ausgefüllt; die Bronchialwand ist nur an dem konzentrisch geschichteten Bau und den Knorpelplättchen zu erkennen; die Schleimhaut ist ganz verschwunden, die bindegewebige Wand mehr oder weniger nekrotisch. Das peribronchiale Gewebe besteht aus Anhäufungen von Fibroblasten, Epithelioidzellen und Lymphozyten, welche Anhäufungen zum größten Teil nekrotisiert sind.

Neben diesen bronchitischen Prozessen sind in den Lungenschnitten größere Käseherde mit einem Mantel von Epithelioidzellen, Rundzellen und spindelförmigen Fibroblasten anwesend, sie sind aber in der Minderzahl. Möglicherweise aber stehen diese Herdchen doch mit bronchitischen Prozessen in direktem Zusammenhang, wiewohl dies in den untersuchten Schnitten nicht erkennbar ist.

Die Wandungen der kavernösen Höhlen bestehen aus Fibroblasten, Lymphozyten, Leukozyten und feinen Bindegewebsfasern; dieses Gewebe ist aber größtenteils nekrotisch.

Das übrige Lungengewebe ist zum kleineren Teile normal, daneben befinden sich Stellen, wo die Alveolen gefüllt sind mit desquamierten Epithelien und Leukozyten; daneben starke Injektion der Blutkapillaren (katarrhalische Pneumonie); an anderen Stellen enthalten die Alveolen nur einige desquamierte Epithelien und sind ausgefüllt mit einer homogenen Eiweißmasse — Lungenödem. Überall ist Anthrakosis in hohem Maße anwesend.

Die bronchialen Lymphknoten zeigen an der Peripherie nur einzelne sehr kleine Anhäufungen von Epithelioidzellen, keine Nekrose.



In den makroskopisch normalen mesenterialen Lymphknoten konnte ich auch mikroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen.

In Schnitten, gefärbt nach Ziehl, sind in den tuberkulösen Partien sehr viele Tuberkelbazillen zu sehen. Besonders reich an Bazillen ist der nekrotische Inhalt der Kavernen, hier liegen die Bazillen öfters zu S-förmig geschlängelten Häufchen beisammen; auch der Bronchialinhalt ist reich an Bazillen. Neben den Tuberkelbazillen sind in dem Kaverneninhalte auch nicht-säurefeste Bakterien anwesend, stellenweise sogar in großer Menge; es sind dies Kokken und plumpe Stäbchen.

In den kleinen Herdchen der bronchialen Lymphknoten habe ich nur sehr vereinzelte Bazillen aufspüren können.

Bakteriologische Untersuchung: Behufs Erlangung von Reinkulturen werden wiederholt neue Meerschweinchen geimpft; die tuberkulösen Veränderungen haben immer einen fibrösen Charakter und sind arm an Tuberkelbazillen; dies ist die Ursache, daß erst im Juli 1911 die ersten Reinkulturen erhalten werden. Auch wurden mehrmals Kaninchen geimpft, die aber nie an Tuberkulose starben und meistens nur einen lokalen Impfabszeß bekamen.

Das Wachstum des Bazillus ist auf den verschiedenen Nährböden sehr üppig. Auf festen Nährböden werden dicke, warzige Kolonien gebildet, die öfters eine gelbliche bis rosa-gelbliche Farbe annehmen. Auf Bouillon wird eine dicke, gerunzelte Haut gebildet, welche die ganze Oberfläche gleichmäßig bedeckt und an der Glaswand emporklettert.

Die Bazillen sind lang, sehr schlank und öfters leicht gebogen; die Mehrzahl ist homogen tingiert, einige aber haben ein körniges Aussehen. Im allgemeinen sind die Bazillen der Serumkulturen kürzer als die der Bouillonkulturen.

Tierimpfungen mit Reinkulturen: Umständehalber konnten erst am 24. April 1912 Impfungen an größeren Versuchstieren vorgenommen werden. Der Bazillus war damals schon seit 9 Monaten in Reinkultur und während dieser Zeit 5 mal übergeimpft worden, und zwar auf Kartoffeln. Die zur Impfung benutzte Kultur war 4 Wochen alt und sehr üppig gewachsen.

Kalb: Ein 3 Monate altes, starkes Stierkalb bekommt am 24. April 1912 von obengenannter Kultur 55 mg subkutan an der linken Halsfläche.

Klinischer Befund: Nach zwei Tagen befindet sich an der Impfstelle eine kleine, wenig schmerzhafte Anschwellung; die Bugdrüse ist ein wenig vergrößert; Temperatur 39° bis 39,6°. Bis zum 13. Mai bleibt die Temperatur erhöht, steigt einige Male bis zu 40,2° und sinkt dann wieder bis auf 38° bis 38,8°.

Die Körperwärme ist aber wenig konstant, mehrere Male steigt diese bis zu 40° und darüber; diese Erhöhungen dauern aber nur 1 bis 2 Tage, und machen dann wieder der normalen Temperatur Platz.



Die lokale Anschwellung wird nicht größer; es entwickelt sich allmählich ein kleiner, derber Knoten in Kutis und Subkutis; die Bugdrüse bleibt ein wenig vergrößert.

Wiewohl das Allgemeinbefinden sehr gut ist, wächst das Kalb nur kümmerlich und bleibt an Größe gegen ein gleichaltriges Kalb bedeutend zurück.

Das Kalb wird am 28. Oktober, also nach 6 Monaten, durch Verblutung getötet.

Sektion. Abgemagerter, hydrämischer Kadaver.

An der Impfstelle befinden sich kleine fibröse Neubildungen mit Kalkpünktchen durchsetzt; die Bugdrüse der linken Seite ist etwa zweimal so groß als die rechte und auf dem Durchschnitte hochgradig tuberkulös, ausgebreitete Verkäsung und Verkalkung.

In den Lungen befinden sich auf und unter der Pleura fünf, etwa erbsengroße, abgeplattete Tuberkel; diese haben eine gelbliche Farbe und eine homogene, saftige Schnittfläche. Die bronchialen Lymphknoten sind ein wenig vergrößert, zeigen aber makroskopisch keine deutlichen tuberkulösen Veränderungen.

In der Bauchhöhle befinden sich etwa 300 ccm trübe, seröse Flüssigkeit. Das Omentum ist stellenweise besetzt mit flockigen fibrösen Wucherungen; der übrige Teil des Peritoneums ist normal. Die Leber enthält zahlreiche kleine, runde und verästelte Eiterherdchen. Die Nieren sind bleich, klein, derb und von Bindegewebszügen durchzogen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Neubildungen auf Pleura und Omentum zeigen das Bild einer akuten Tuberkulose.

Die Veränderungen in Leber und Nieren sind nicht tuberkulöser Natur; diffuse chronische Nephritis und eitrige Entzündung der Gallengänge und eitrige Infiltration des periportalen Gewebes. Tuberkelbazillen können in diesen Organen nicht nachgewiesen werden (Deckglaspräparate und Meerschweinchenimpfung).

Wir haben hier also tuberkulöse Veränderungen an der Impfstelle, chronische Tuberkulose der linken Bugdrüse und geringe Brust- und Bauchfelltuberkulose.

Ziege: Von derselben Kultur bekommt am 24. April 1912 eine ungefähr 1 Jahr alte Ziege intravenös 40 mg Bazillen in 4 ccm Kochsalzlösung.

Klinischer Befund: Nach drei Tagen befindet sich an der Impfstelle in der Subkutis eine kleine, diffuse Anschwellung, welche sich in den folgenden Tagen zu einem etwa haselnußgroßen derben Knoten entwickelt.

Die Temperatur ist vom 30. VI. bis 3. V. erhöht und schwankt während dieser Zeit zwischen 39,5° und 40,9°; dann sinkt sie wieder und bleibt während des ganzen Versuches unter 39,2°.

Der Knoten an der Impfstelle bleibt stationär, die linke Bugdrüse, welche anfangs etwas vergrößert ist, nimmt in Größe ab und ist nach zwei Monaten ebenso groß wie die rechte.



Am 9. November, also nach $6^1/_2$ Monaten, wird das Tier durch Verblutung getötet.

Sektion: Der Kadaver zeigt ausgezeichneten Ernährungszustand.

An der Impfstelle befindet sich im subkutanen Bindegewebe ein erbsengroßes verkästes Herdchen. Die Vena jugularis ist normal. Die linke Bugdrüse ist nicht vergrößert, enthält aber einige sehr kleine verkalkte Herdchen. Im übrigen sind an den Organen keine Abweichungen nachweisbar.

Mikroskopisch werden Tuberkelbazillen an der Impfstelle und in der Bugdrüse nachgewiesen, jedoch in geringer Anzahl; die Stäbchen sind lang und schlank, und homogen tingiert.

Kaninchen: Ein Kaninchen von 2200 g Gewicht wird intravenös mit 0,1 mg Bazillen infiziert; ein zweites 2100 g schweres Kaninchen erhält subkutan 10 mg Bazillen. Beide Tiere bleiben vollkommen gesund und werden nach 180 Tagen getötet. Die Tiere haben während des Versuches 30 resp. 60 g an Gewicht zugenommen. Bei der Sektion enthalten die Lungen beider Kaninchen einzelne, hanfkorngroße Tuberkel; beim subkutan geimpften Tier ist an der Impfstelle auch ein haselnußgroßer Abszeß anwesend, der mit schleimigen Eiter gefüllt ist.

Mikroskopisch zeigen die Lungenprozesse keinen progressiven Charakter, die Tuberkel, welche zentral verkäst und verkalkt sind, haben einen Mantel von Bindegewebe und bestehen hauptsächlich aus Fibroblasten, von denen die meisten spindelförmig sind. Epithelioidzellen und Lymphozyten sind nur in geringer Zahl anwesend.

Tuberkelbazillen sind in den Knötchen in ziemlich großer Zahl anwesend sie sind lang und schlank und öfters ungleichmäßig koloriert.

Meerschweinchen: Ein 510 g schweres Meerschweinchen erhält subkutan 50 mg Bazillen. Das Tier stirbt nach 78 Tagen; Gewicht 490 g. Bei der Sektion wird an der Impfstelle ein Ulkus und ein Käseherd gefunden; weitere verkäste tuberkulöse Herde sind in Leber, Milz, Lunge und den Lymphknoten.

Die Organe enthalten nur wenig Tuberkelbazillen.

Fall VI.

Foxterrier, männlich, 4 Jahre alt; Protokollnummer A. 435. Wegen chronischer Bronchitis (Tuberkulose) am 29. Juli 10, als unheilbar mittels Strychnin getötet.

Sektion: Die Sektion wird einige Stunden nach dem Tode vorgenommen. Der Kadaver ist der eines mäßig gut genährten Hundes.

Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind stark vergrößert; sie bilden einen harten, mehr als faustgroßen Tumor, welcher die Luftröhre ganz umfaßt (Fig. 4 u. 5). Auf dem Durchschnitt ist die Neubildung feucht-fibrös und hat eine weiße Farbe; mit dem Messer ist eine trübe, weiße Flüssigkeit abzustreichen.



Die Luftröhre ist unmittelbar vor der Bifurkation, an der Stelle der Neubildung, seitlich zusammengedrückt (Fig. 5); die Bronchien enthalten ein wenig klare, schleimige Flüssigkeit.

Die Lungen sind normal zusammengefallen und enthalten zahlreiche, sehr kleine, hyaline Herdchen, von welchen die größten

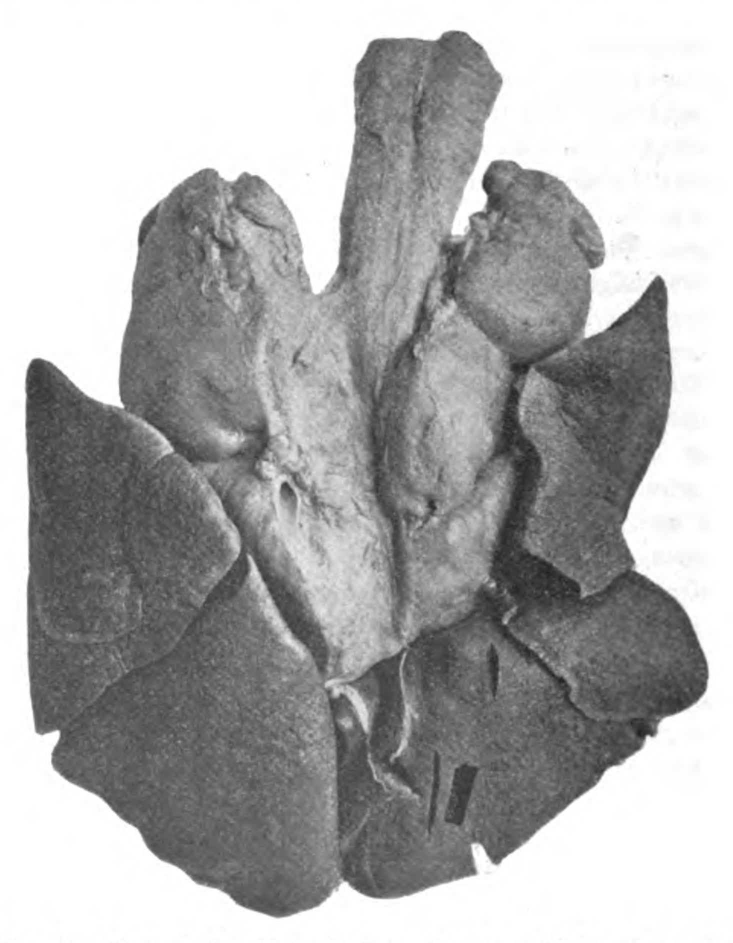


Fig. 4. Chronische Tuberkulose der bronchialen Lymphknoten; dorsale Fläche. $^5/_8$ nat. Größe. (Fall VI.)

kaum die Größe eines Stecknadelkopfes haben. Die übrigen Brustorgane sind normal.

Das Omentum ist knotig verdickt (Fig. 6) und mit dem Pankreas und der Milz verwachsen. Auf der Schnittfläche sind die Knoten derb und größtenteils verkäst. Die Milz ist nicht vergrößert und auf der Schnittfläche normal. Das Pankreas ist makroskopisch normal.

In der Leber befindet sich eine Anzahl rundlicher Neubildungen mit einem Durchmesser von 1 mm bis 3 cm. Auf der Schnitt-

fläche sind die größeren Herde fibrös, fest und mehr oder weniger verkäst, die kleineren sind mehr fibrös-hyalin und nicht verkäst. Die Leber ist vergrößert und sehr blutreich. Die portalen Lymphknoten sind knotig vergrößert und teilweise verkäst.

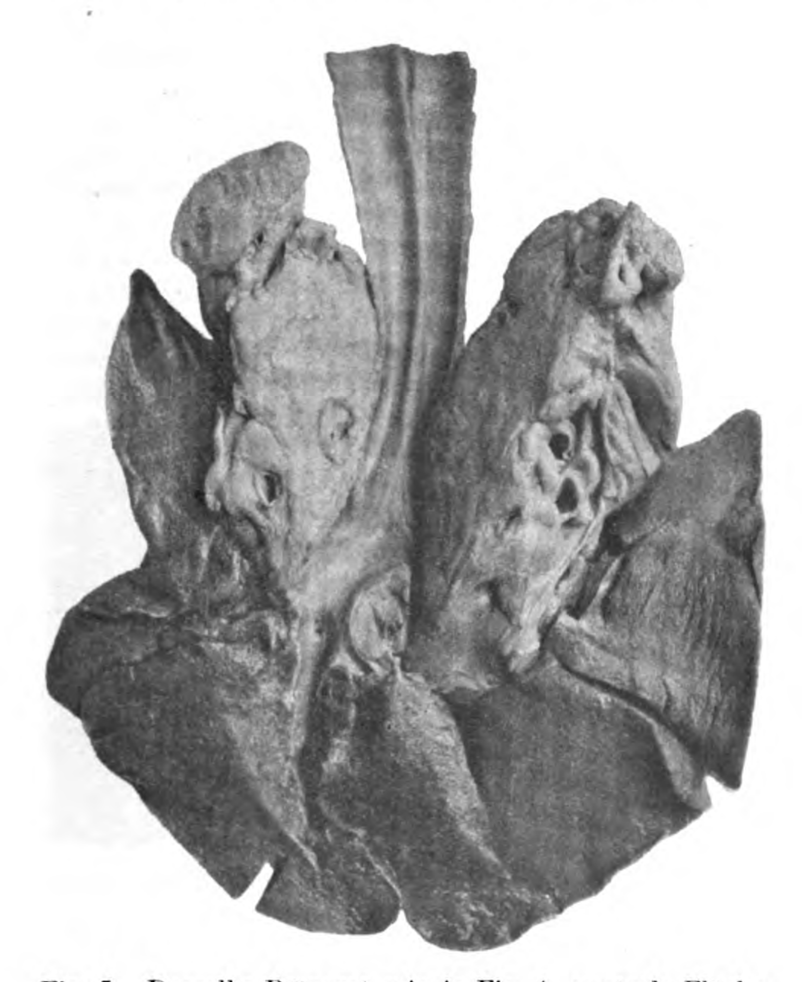


Fig. 5. Dasselbe Präparat wie in Fig. 4; ventrale Fläche.

Die linke Niere enthält drei stecknadelkopfgroße, weiße, hyaline Herdchen; die regionären Lymphknoten sind nicht vergrößert.

Der Magen und der Darm, nebst Lymphknoten, sind normal. Bauchhöhlen- und Fleischlymphknoten makroskopisch normal. In Deckglaspräparaten konnten in den veränderten Organen keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Histologische Untersuchung: In den Lungen befinden sich kleine, runde Anhäufungen von Fibroblasten, welche teils spindelförmig, teils polygonal sind. An der Peripherie befinden sich zwischen diesen Zellen auch

einige Lymphozyten. Neugebildetes Bindegewebe ist nicht zugegen. In den größten Herdchen ist das Zentrum im Anfangsstadium der Nekrose.

Die größeren Leberherde sind fast ganz nekrotisch; an der Peripherie befinden sich eine Zone schöner Epithelioidzellen und sehr wenig Lymphozyten. Die kleineren Herdchen bestehen fast ganz aus epithelioiden Zellen. Alle Herdchen sind von einer mehr oder weniger dicken, gefäßreichen Bindegewebshülle umgeben. In den größeren Knoten ist auch ziemlich viel faseriges Bindegewebe im nekrotischen Zentrum anwesend.

Die vergrößerten Lymphknoten geben sämtlich ein ungefähr gleiches Bild. Vom eigentlichen Lymphknotengewebe sind nur spärliche Reste anwesend; daneben und dazwischen befinden sich größere und kleinere An-



Fig. 6. Tuberkulose des Omentum; knotige Verdickungen. $^{3}/_{5}$ nat. Größe. (Fall VI.)

häufungen von Epithelioidzellen und Lymphozyten. Zwischen diesen Zellen ist ein ziemlich schweres Bindegewebsgerüst. Die Epithelioidzellen sind nicht „typisch“ geformt, sie haben oft eine mehr oder weniger spindelförmige Gestalt; keine Nekrose.

Die Schnitte vom Omentum zeigen nur sehr wenig Fettgewebe. Das neugebildete Gewebe hat einen knotigen Bau. Die Knoten bestehen aus epithelioiden Zellen und Lymphozyten und sind zentral verkäst. Zwischen und auch in den Knoten ist sehr viel neugebildetes Bindegewebe zu sehen.

Die Knötchen in der linken Niere sind aufgebaut aus Epithelioidzellen und Lymphozyten; keine Nekrose im Zentrum.

Die Neubildungen in den verschiedenen Organen sind sehr arm an Gefäßen; nur im neugebildeten Bindegewebe sind wenige wuchernde Blutkapillaren zu sehen. In keinem der Organe habe ich Riesenzellen wahrgenommen.

In nach Ziehl gefärbten Schnitten, sind nur sehr wenig Tuberkelbazillen zu finden. Besonders arm an Bazillen sind die Lymphknoten und die Lungenherdchen. In den Neubildungen der Leber und des Netzes sind, besonders in den nekrotischen Teilen, ziemlich viel Bazillen anwesend. Sie erweisen sich als lange, schlanke, leicht gebogene Stäbchen, welche im allgemeinen homogen tingiert sind; einige Stäbchen aber zeigen helle, nicht kolorierte Lücken.

Tierimpfungen: Ein Meerschweinchen wird am Tage der Sektion des Hundes subkutan infiziert mit einer Emulsion vom portalen Lymphknoten. In Deckglaspräparaten dieses Knotens hatte ich keine Bazillen gefunden.

Am 3. Oktober 10, also nach 66 Tagen, stirbt das Tier ziemlich unerwartet. Während des Versuches nämlich, war das Meerschweinchen immer ganz gesund gewesen, die Reaktion an der Impfstelle (innere Schenkelfläche) und an den benachbarten Lymphknoten war sehr gering; das Gewicht hatte nicht abgenommen. Einige Tage vor dem Tode aber wurde das Tier plötzlich schwer krank, magerte schnell ab, hatte keine Freßlust und saß mit gesträubten Haaren zusammengekauert.

Bei der Sektion sind die Organe durchsät mit kleinen Abszessen, welche einen dicken Eiter enthalten. An der Impfstelle befindet sich zwischen den Muskeln ein wenig zäher, schleimiger Eiter.

Die benachbarten Leistenlymphknoten sind, ebenso wie alle anderen, teilweise abszediert.

Im Eiter der verschiedenen Organe befinden sich kleine, plumpe, grampositive Stäbchen, welche sich kulturell als Bacillus pseudotuberculosis rodentium erweisen. In einigen Deckglaspräparaten sind neben Pseudotuberkelbazillen auch einige säurefeste Stäbchen zu finden. Letztere sind lang und schlank und leicht gebogen; die Färbung ist meistens nicht homogen; neben dunkeln Körnern sind ungefärbte helle Lücken vorhanden.

Dieser Fall ist nicht weiter untersucht worden.

(Schluß folgt.)



(Aus dem Schlachthoflaboratorium München.)

Über den Wert und den Zweck des Mäusefütterungsversuches bei der Fleischuntersuchung und die Art und Weise der Ausführung desselben.

Von

Privatdozent Dr. **M. Müller.**

(Eingegangen am 11. Mai 1914.)

Als mit der Entdeckung der Fleischvergiftungsbakterien durch Gärtner Licht in die dunkle Aetiologie der Fleischvergiftungen drang, war es Forster, der zuerst durch Basenau eine Untersuchungsmethode angeben ließ, wie durch zweckentsprechende Prüfung der Muskulatur der Keimgehalt des Fleisches und die Schädlichkeit oder Unschädlichkeit des Fleisches nachzuweisen waren. Das als Basenausche Methode allgemein bekannte Verfahren bestand in der Hauptsache in der Anlegung von Gelatineplatten und der Fütterung von je zwei Mäusen mit rohem und gekochtem Fleische. In dieser ursprünglichen Form war das Verfahren für die Bedürfnisse der Praxis insbesondere bei den Notschlachtungen nicht sonderlich brauchbar, weil die eigentliche Untersuchungsdauer sich kaum unter 2 bis 3 Tage herabdrücken ließ. Das Verfahren fand infolgedessen auch keinen allgemeinen Eingang, höchstens dort, wo durch Vorhandensein von Kühlhäusern die Vorbedingungen für eine längere Aufbewahrung des Fleisches gegeben waren. — Die Gelatineplatten sollten den Keimgehalt des Fleisches feststellen, und der Tierversuch sollte das eventuelle Vorhandensein thermolabiler und thermostabiler Giftwirkungen im Fleische erbringen. Wegen der Schwierigkeit der Anlegung der Gelatineplatten bei der praktischen Fleischbeschau schlug v. Ostertag die Verwendung von Agarschrägröhrchen vor. Auch Bugge ließ an Stelle der Gelatineplatten gewöhnliche Agar-



platten treten, um durch Züchtung bei Brutwärme ein schnelleres Ergebnis hinsichtlich des Keimgehaltes des Fleisches von Notschlachtungen zu erhalten. Der Tierversuch selbst wurde als zu lange dauernd für die Begutachtung von Notschlachtungen fallen gelassen. Die bakteriologische Fleischuntersuchung hatte sich hiermit auf das Anlegen von Agarplatten bzw. den Nachweis von Keimen im Fleische reduziert. Zugunsten des schnelleren Auffindens irgendwelcher vielfach schwer zu beurteilender Keime vermittels gewöhnlichen Agars hatte man somit die Vorteile, die sich auch der Kombination von Gelatineplatten und Tierversuch boten, aufgegeben. Da das Verfahren in der einfachen Form der Agarplatte aber auch für die Zwecke der Praxis unbefriedigend und unvollkommen war, führte ich im Forsterschen Institut zu Straßburg für die bakteriologische Fleischbeschau anstelle der Gelatine- und Agarplatte die für die Typhus- und Paratyphusdiagnose mit Vorteil verwendeten differenzierenden Nährböden, insbesondere den Endoschen Fuchsinagar, ein. Hiermit hatte das Verfahren eine Form erlangt, die es für die Fleischuntersuchung in der Praxis brauchbar machte: Es ermöglichte schnelles Wachstum bei Brutwärme, leichtes Erkennen der Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe und gleichzeitig das Erkennen saprämischer Bakteriämien. Unter gleichzeitiger Verwendung des Mäusefütterungsversuches konnte ich dann die für die Fleischbeschau äußerst wichtige Feststellung machen, daß das Vorkommen echter Septikämien bei den Notschlachtungen mangels grundlegender Untersuchungen außerordentlich überschätzt worden war, und daß es sich in der Mehrzahl der verdächtigen Fälle nicht um Septikämien, sondern um Saprämien handelt. Diese vom wirtschaftlichen Standpunkt höchst wichtige Feststellung wurde insbesondere durch die konsequente Beibehaltung des Fütterungsversuches ermöglicht, indem neben einem negativen oder polymorphbakteriellen Keimgehalt durch den Fütterungsversuch die Unschädlichkeit zahlreicher nach dem Beschaubefunde als „septikämisch" betrachteter Tierkörper nachgewiesen werden konnte. Nachdem dann weiterhin durch meine systematischen Untersuchungen festgestellt wurde, welche Organe zuerst beim Ablauf septikämischer Infektionen invadiert werden und demnach in erster Linie zu untersuchen sind, hat das Verfahren der

bakteriologischen Fleischuntersuchung hinsichtlich des Auffindens von sogenannten Fleischvergiftungsbakterien eine außerordentliche Sicherheit erlangt und hat in den von mir vorgeschlagenen Grundzügen auch allgemeinen Eingang gefunden. Nur in der Frage des Mäusefütterungsversuches blieben die Ansichten geteilt, weil hier aus Ursache und Wirkung fehlerhafte Rückschlüsse gezogen wurden.

Daß der Mäusefütterungsversuch mit der Einführung differenzierender Nährböden für den Bakteriennachweis an Bedeutung verloren, ja fast entbehrlich geworden war, habe ich in meinen ersten Vorschlägen über die Reformierung der bakteriologischen Fleischbeschau bereits betont. Ich schrieb damals:

„Das Tierexperiment kommt für den Nachweis der Fleischvergiftungsbakterien bei Untersuchungen für die Praxis, wie bereits erwähnt wurde, nicht in Frage, da die Tiere erst zwei bis acht Tage nach der Aufnahme der Fleischvergiftungsbakterien zu erkranken pflegen. Das Tierexperiment muß daher bei der Ausführung der bakteriologischen Fleischbeschau durch das schneller arbeitende Identifizierungsverfahren verdächtiger Kolonien vermittelst agglutinierender Sera ersetzt werden. Für den Seuchennachweis als auch zum Zwecke der weiteren Klärung wissenschaftlicher Fragen auf dem Gebiete pathogener Bakterien und der Toxinämien behält das Tierexperiment seine Bedeutung bei.“

Diesen Standpunkt vertrete ich auch heute noch. Das Auffinden zahlreicher gleichartiger und insbesondere verdächtiger Kolonien genügt, um bei Untersuchungen für die Praxis den betreffenden Tierkörper dem Verkehr zu entziehen, zumal nach meinen systematischen Untersuchungen die Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe bis zur Muskulatur nur dann dringen, wenn dieselben einen hohen Virulenzgrad besitzen. Auf der anderen Seite wissen wir, daß die Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe so avirulent sein können, daß dieselben nicht imstande sind, Tiere unter Krankheitserscheinungen zu infizieren, und daß dieselben dann auch vom Menschen ohne Schaden genossen werden können (Hübners Wurstversuch). Auch v. Ostertag sieht den Befund von Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe im Fleisch nicht als hinreichend an, um denselben ohne weiteres pathogene Eigenschaften für den Menschen zuzuschreiben und verweist insbesondere auf die Tatsache, daß noch kein einwandsfreier Fall einer Erkrankung beim Menschen nach dem Genuß des Fleisches pestkranker Schweine beobachtet worden sei.



Der Befund von Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe kann daher unter Umständen etwas ziemlich Belangloses sein, und man kann nicht aus jedem derartigen Befund bei der Fleischuntersuchung die Schlußfolgerung ziehen, hiermit eine „Fleischvergiftungsepidemie“ verhütet zu haben. Nur die Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe, die sich im gegebenen Falle als alimentär virulent erweisen und eventuell auch die Fähigkeit der Bildung thermostabiler Gifte besitzen, sind als wirkliche Fleischvergiftungserreger anzusehen. Die Prüfung auf Virulenz und Toxinbildung verlangt aber den Mäusefütterungsversuch, ohne den wir in Erkenntnis des eigentlichen Wesens der Fleischvergiftung nicht weiter kommen können. Die eigentlichen Fleischvergiftungsepidemien sind ja, wie der Name richtig sagt, nicht nur Infektionen, sondern auch Vergiftungen, die dergestalt verlaufen können, daß die bakterielle Infektion selbst nicht einmal nötig ist. Dort, wo die Infektion vorhanden ist, wird durch die Komplikation der Intoxikation mit der Infektion die Schwere der Krankheitserscheinungen natürlich erhöht. — Für die wissenschaftliche Forschung ist der Mäusefütterungsversuch aber auch aus den Gründen unentbehrlich, als es zweifelsohne noch eine Reihe atypischer Fleischvergiftungserreger gibt, weiterhin aber auch eine Reihe von Fleischvergiftungen beobachtet wurde, bei denen Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe oder andere pathogene Bakterien *nicht* nachgewiesen werden konnten, *wo also Vergiftungen vorlagen, die durch toxämisches Fleisch bedingt waren.*

Ergibt sich hieraus somit die Notwendigkeit des Mäusefütterungsversuches bei der Fleischuntersuchung, so drängt sich angesichts der ablehnenden Haltung, die von einer ganzen Reihe von Autoren dem Mäusefütterungsversuch gegenüber eingenommen wird, die Frage auf, **wie** der Mäusefütterungsversuch anzustellen ist, um ein zuverlässiges Resultat zu erzielen und welche Vorbedingungen hierzu notwendig sind.

Auf Grund einer vieljährigen Erfahrung an hunderten von Fütterungsversuchen muß ich die Frage nach der Zuverlässigkeit des Mäusefütterungsversuches unbedingt bejahen. Wenn eine Reihe von Forschern zur entgegengesetzten Ansicht gelangt ist, so müssen sich deren Mißerfolge mit dem Mäusefütterungsversuch erklären lassen; ich werde hierauf weiter unten zurückkommen. —



Auch ich habe gewisse Versuchsmißerfolge gehabt, die zugunsten der Unbrauchbarkeit des Mäusefütterungsversuches angezogen werden könnten. Ich habe jedoch den Grund dieser Mißerfolge feststellen können und weiß, daß die Mißerfolge mit dem Mäusefütterungsversuch zwei Hauptursachen haben: **1.** Die Verwendung kranker, insbesondere chronisch und latent verseuchter Mäusebestände und **2.** eine falsche den Lebensbedingungen der Mäuse nicht zusagende Versuchsanordnung.

In den wenigen Fällen, in welchen ich Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe durch den Tierversuch nachweisen konnte, waren dieselben auch stets kulturell aus dem Fleische oder den Organen züchtbar, umgekehrt habe ich aber auch noch nie durch den Fütterungsversuch Fleischvergiftungsbakterien nachweisen können, ohne solche im Fleische zu finden. Die Behauptung, daß der Mäusefütterungsversuch zum Nachweise von Fleischvergiftungserregern ungeeignet sei, weil er positive Ergebnisse vortäusche, muß somit auf Grund einer falschen experimentellen Beweisführung durch Verwendung verseuchter Mäusebestände aufgestellt worden sein. De facto kann der Mäusefütterungsversuch bei der selbstverständlichen Voraussetzung der Verwendung eines *seuchenfreien* Bestandes kein positives Ergebnis vortäuschen, und gerade aus diesem Grunde kann dem Mäusefütterungsversuch der Wert für die prophylaktische Fleischuntersuchung nicht abgesprochen werden.

In manchen Instituten, insbesondere solchen, die sich neben Fleischuntersuchungen auch gleichzeitig mit dem Vertrieb von Mäuse- und Rattenvertilgungsbakterien der Gärtner- und Paratyphusgruppe befassen, fällt es — wie ich aus privater Mitteilung wie auch einem Fall als gesund übersandter, aber trotzdem verseuchter Mäuse weiß — schwer, einen seuchenfreien Mäusebestand zu halten. Dieser Umstand kann natürlich die Brauchbarkeit des Mäusefütterungsversuches zur Fleischuntersuchung ebenfalls in keiner Weise beeinträchtigen. Die Verwendung des Mäusefütterungsversuches zur Fleischuntersuchung fordert, daß jede interkurrent eingehende Maus durch Prüfung von Blut, Muskulatur, den Organen, Lymphknoten und des Darminhaltes eingehend auf das etwaige Vorhandensein von Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe geprüft wird und ebenso, daß zeitweise in gleicher Weise Kontrollprüfungen durch Tötung gesunder Mäuse vorgenommen werden.



Auf diese Weise kann man die Seuchenfreiheit eines Bestandes mit Sicherheit überwachen. Weiterhin ist die Behauptung aufgestellt worden, der Mäusefütterungsversuch sei deshalb wertlos, weil ein hoher Prozentsatz von Mäusen durch das Verfüttern des Fleisches gesunder Tiere eingehe.

Wenn diesen Versuchen eine gewisse Beweiskraft zugesprochen werden soll, so kann dieselbe nur darin bestehen, daß es gelingt, durch Verfütterung des Fleisches völlig gesunder Tiere einen sehr hohen Prozentsatz von Mäusen zum Eingehen zu bringen. Die Ursache dieser Wirkung ist aber nicht darin gegeben, daß gesundes Fleisch an und für sich schädlich für Mäuse ist, sondern sie liegt in der Art und Weise der Fütterung wie auch der unzweckmäßigen Haltung der Versuchsmäuse. Ich bin in der Lage, je nach Wunsch durch Verfütterung des Fleisches gesunder Tiere seuchenfreie Mäuse entweder erkranken und eventuell eingehen zu lassen, oder den Tieren die Aufnahme einer relativ großen Menge des gleichen Fleisches ohne jeden Schaden zu ermöglichen. Es steht daher für mich zweifelsohne fest, daß bei vielen Mißerfolgen mit dem Mäusefütterungsversuch die Schuld nicht die Tiere, sondern den Experimentator trifft. Ich habe mehrfach Mäuse bis zu 20mal mit gesundem Fleische verschiedener Tiere gefüttert, ohne daß die Mäuse Schaden gelitten hätten und verwende eine ganze Reihe von Mäusen immer wieder von neuem zum Fleischfütterungsversuche. Wenn man die Arbeiten, die den Beweis für die Unbrauchbarkeit des Mäusefütterungsversuches zum Zwecke der Fleischuntersuchung erbringen wollen, durchliest, so findet man nur sehr spärliche Angaben, die die Zweckmäßigkeit der Versuchsanordnung erkennen lassen, wohl aber dafür Angaben, die deutlich erkennen lassen, daß die Art und Weise der Versuchsanordnung eine durchaus ungeeignete war. Ich habe, als ich die ersten Mäusefütterungsversuche anstellte, ebenfalls Mißerfolge zu verzeichnen gehabt; die Ursache lag aber, wie schon erwähnt, nicht an den Mäusen, sondern an meiner falschen Versuchsanordnung.

Gibt man zwei Versuchsmäusen in den bekannten Mäusegläsern ein Stück rohes gesundes Fleisch ohne weitere Vorkehrungen, um festzustellen, ob dieses Fleisch schädigend auf die Mäuse einzuwirken vermag, so wird man folgendes beob-

achten: Die Mäuse beachten das Fleisch überhaupt nicht, sondern sie suchen aus der ungewohnten und ihnen durchaus unbehaglichen Behausung des Mäuseglases zu entkommen. Sie laufen auf dem Boden des Glases umher und überrennen das Fleisch, das dabei mit Urin und Kot der Mäuse beschmutzt wird. Die Tiere fangen an in dem kalten Glase zu frieren und springen unausgesetzt gegen den Deckel des Glases, um auf diese Weise ein Entkommen zu versuchen. Das Fleisch wird erst benagt, wenn die Tiere nach längerem Verweilen im Glasbehälter während der Dunkelheit nagebedürftig sind. Am folgenden Tage sitzen die Tiere dann mit durchnäßtem Haarkleid frierend und zusammengekauert im Glase. Die Tierchen magern schnell und sichtlich ab, zeigen hervortretende Glotzaugen, bekommen Durchfall und gehen schließlich ein. Bei der Sektion zeigen die eingegangenen Tiere die Erscheinungen eines Darmkatarrhes vom einfach katarrhalischen bis zum heftigst hämorrhagischen, keine Entzündungserscheinungen an den Organen, systolischen Herzstillstand, trockene Muskulatur und saftloses Bindegewebe in der Subkutis.

Gibt man derartig „gefütterten“ Mäusen, wenn dieselben traurig und durchfeuchtet im Glase sitzen, Körnerfutter, so erholen sich die Tierchen, falls dieselben durch die Erkältungsenteritis nicht schon zu sehr geschwächt sind, auffallend schnell und können nach Verlauf einer halben Stunde bereits wieder völlig lebhaft und munter wie zuvor erscheinen. Bei dem vorstehend geschilderten Verlauf gehen somit die Mäuse nicht infolge des meist nicht einmal erheblichen Fleischgenusses, sondern an den Folgen einer Erkältungsdiarrhoe ein, die durch das mehrtägige Verweilen in dem feuchten und kalten Glase bedingt war. Da ich sehr bald zu dieser Erkenntnis gekommen bin, habe ich, wie ich in früheren Arbeiten bereits mitteilte, die schädigenden äußeren Einflüsse dadurch zu beseitigen gesucht, daß ich das Fleischstückchen an einem Drahte aufhing und die Kälte und Feuchtigkeit des Glasbodens dadurch milderte, daß ich Watte, später Kleie, dann Pappdeckel, Asbestplatten und schließlich runde eingepaßte etwa 1 cm dicke Holzplatten in die Mäusegläser einlegte. Hiermit war die Erscheinung des Naßwerdens der Mäuse infolge Schwitzens beseitigt. Die Tierchen fanden sich leichter in ihre ungewohnte Behausung und benagten nach einiger Zeit, insbesondere während der Dunkelheit,



das aufgehängte Fleischstück recht ansehnlich. Im Sommer und auch in geheizten Räumen während des Winters hatte ich auf diese Weise bereits kaum mehr Mißerfolge zu verzeichnen. Während des Frühjahres und Herbstes dagegen konnte ich häufiger die Beobachtung machen, daß die über Nacht im Glase gehaltenen Mäuse am folgenden Morgen matt oder gelähmt erschienen. Ohne naß zu sein, waren die Tiere ziemlich regungslos, krochen beim Herausnehmen krötenartig auf dem Tisch umher, zeigten ein auffallendes Zittern der Schnurrhaare, wie auch tonisch-klonische Krämpfe mit gerader Streckung des Schwanzes. Erschütterungen des Glases und Druck auf das Schwanzende lösten klonische Krämpfe aus; gleichzeitig bestand verlangsamte Respiration oder direkte Atmungsnot. Derartige Tiere boten das Bild einer ausgesprochenen schweren Intoxikation, als deren Ursache die Annahme einer Schädlichkeit im zu untersuchenden Fleische nahelag, zumal die Tiere regelmäßig auch von dem Fleische genossen hatten. Nahm man derartige Mäuse in die Hand, so merkte man, daß sich dieselben auffallend kühl im Vergleich mit einer gesunden Maus anfühlten. Zeigten die kranken Mäuse beim Vorlegen von Körnerfutter Freßlust, so erholten sich dieselben vielfach wieder schnell; noch schneller wurden die Tiere wieder munter, wenn dieselben unter Vorlage von Körnerfutter in die Nähe eines wärmenden Ofens oder in den Brutschrank verbracht wurden. Werden die gelähmt erscheinenden Tiere dagegen ohne weitere Maßnahmen im Mäuseglas belassen, so gehen dieselben zum großen Teil ein. Hier zeigt sich also, daß es falsch ist, in einem derartigen Versuch die Fleischfütterung für das Eingehen der Mäuse verantwortlich machen zu wollen oder hieraus gar den Schluß ziehen zu wollen, daß die weißen Mäuse für den Fütterungsversuch mit Fleisch ungeeignet seien. Der hier geschilderte Symptomenkomplex ist nicht durch die Fleischfütterung bedingt, sondern er ist der Ausdruck für die bei Mäusen leicht sich einstellende Kältestarre, sofern der Standort der Mäusegläser nicht hinreichend warm genug ist.

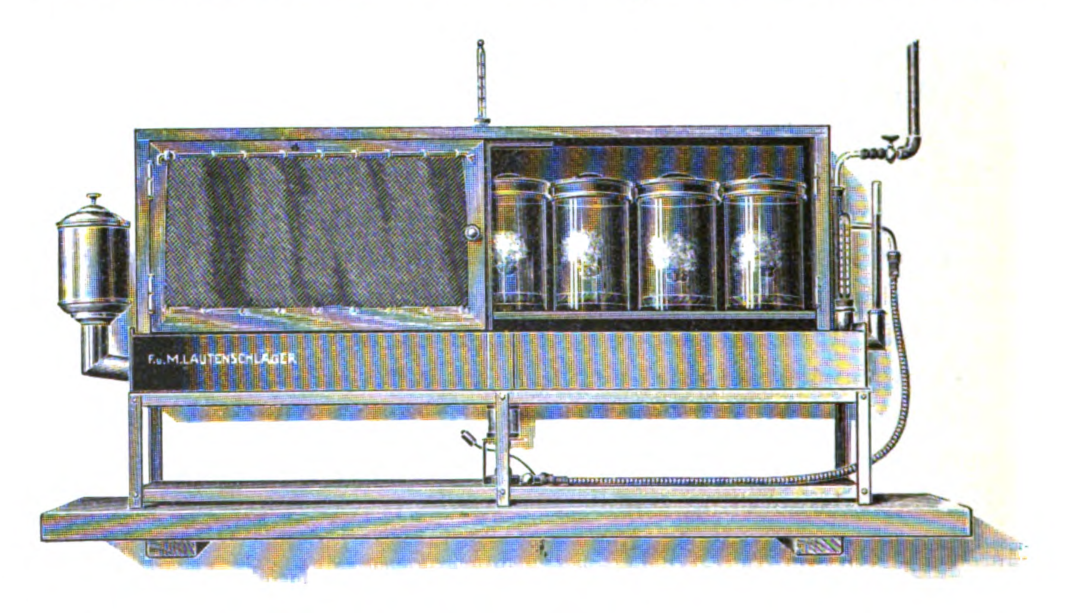
Die Kältestarre der Mäuse tritt in den Übergangsjahreszeiten besonders leicht in Erscheinung, wenn das tagsüber erwärmte

Zimmer über Nacht sich abkühlt. (Luftzug von geöffnetem Fenster!) Daß es sich in solchen Fällen lediglich um eine Kältestarre bei den Mäusen handelt, läßt sich dadurch feststellen, daß in Mäusegläsern, die durch zweckentsprechende Aufstellung den darin befindlichen Mäusen keine Wärme entziehen, ein ähnlicher Zustand bei Fütterung gesunder Mäuse mit gesundem Fleisch nicht zu beobachten ist. — Da die Mäusegläser an sich eine ungeeignete Behausung für die gegen Kälte außerordentlich empfindlichen weißen Mäuse darstellen, so wird sich der aus der Kälte des Glases resultierende schädigende Einfluß umso leichter und schneller noch geltend machen, wenn sich in den Gläsern Feuchtigkeit ansammelt und die Mäuse plötzlich zur ausschließlichen Aufnahme einer ihnen ungewohnten Nahrung wie Fleisch gezwungen werden. Aus diesem Grunde müssen die Mäusegläser beim Fleischfütterungsversuch zur Vermeidung irrtümlicher Schlußfolgerungen aus der Kältestarre gleichmäßig erwärmt bzw. angeheizt sein und der Boden trocken gehalten werden. Auf recht leichte Weise läßt sich dieser Zweck dadurch erreichen, daß man die mit Holzplatten versehenen Mäusegläser während des Fleischfütterungsversuches auf den Brutschrank stellt. — Ich habe mir zur Vermeidung des unangenehmen Mäusegeruches im Laboratorium und zur Ermöglichung einer zweckentsprechenden Durchführung des Mäusefütterungsversuches während der kalten Wintermonate einen besonderen Wärmschrank für die Aufnahme besetzter Mäusegläser durch die Firma Lautenschläger anfertigen lassen, den die umstehende Abbildung veranschaulicht.

Der für die Aufnahme der Mäusegläser bestimmte, nachstehend abgebildete Wärmschrank besteht aus einem Holzschrank, der auf einem heizbaren Wasserboden ruht. In die Türen des Schrankes sind Fenster eingelassen, die durch einen Vorhang abgedunkelt werden. (Auf der Abbildung ist zur Ermöglichung der Innenansicht die rechte Tür ausgehoben worden.) Der innen schwarz gehaltene Schrank besitzt an der Seite und in der Decke verschließbare Ventilationslöcher und ermöglicht die Aufnahme von 8 Mäusegläsern von 12 cm Durchmesser. Dem heizbaren Wasserboden ist links ein Wasserrezipient angefügt, rechts ein offenes Manometer, Thermometer und Thermoregulator. Bei der Einstellung des Wasserbodens auf 37° zeigt das in der Schrankdecke befindliche Thermometer eine Temperatur von etwa 25° an. Auf den Böden der Mäusegläser liegt in der Abbildung eine Holzscheibe. Die an einem Draht hängenden Wattebäusche sollen die Stelle der aufzuhängenden Fleischstücke markieren. Als Heizvorrichtung dient ein Kochscher Sicherheitsbrenner.

Ich glaube hiermit dargelegt zu haben, daß der Mäusefütterungsversuch nach mancher Richtung hin einer recht aufmerksamen Beobachtung seitens des Experimentators bedarf, und daß es unzulässig ist, wenn man viele der seitherigen Mißerfolge mit dem Mäusefütterungsversuch kurzerhand damit erklärt, daß die Maus zum Fleischfütterungsversuch ungeeignet sei.

„Wenn man mit Speck Mäuse fängt“, so läßt sich schon aus der diesem Sprichwort inneliegenden Wahrheit erkennen, daß Fleisch unter Umständen ein recht begehrlicher Leckerbissen für



Mäuse sein muß. Bei einer richtigen Versuchsanordnung kann man sich hiervon überzeugen. Wenn sich die Mäuse an ihre ungewohnte Behausung gewöhnt haben, so gehen dieselben manchmal schon nach kurzer Zeit, stets aber während der Dunkelheit, daran, recht intensiv dem Fleischgenusse zu fröhnen. Eine ausgewachsene Maus verzehrt häufig über Nacht die im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht geradezu ungeheuerliche Fleischmenge von 3 bis 5 g, also $^1/_7$ bis $^1/_4$ ihres Körpergewichtes! Daß bei längere Zeit hindurch fortgereichter Fleischnahrung die lediglich Vegetabilien gewohnten weißen Mäuse Schaden leiden müssen, ist eigentlich selbtverständlich, da der Organismus sich auf eine völlige Nahrungsänderung nur langsam einstellt. Der Mäusefütterungsversuch soll beweisen, daß die alimentäre Aufnahme einer kleinen

Fleischmenge eines verdächtigen Fleisches bereits schwer schädigend wirken kann; nicht aber, daß die Maus tagelang lediglich Fleisch verzehren kann, ohne Schaden zu leiden. Wenn die ausschließliche tagelange Fleischfütterung bei ungeeigneter Versuchsanordnung nicht gelungen ist, so kann hieraus nicht gefolgert werden, daß die weißen Mäuse zum Fleischfütterungsversuch ungeeignet seien, sondern nur, daß die ausschließliche Fleischnahrung für weiße Mäuse ungeeignet ist. Schließlich mag erwähnt sein, daß für ausschlaggebende Fleischfütterungsversuche möglichst ausgewachsene Mäuse von 20 g zu verwenden sind, weil sie am besten die Fleischnahrung vertragen und weniger leicht als jüngere noch in der Entwicklung begriffene Tiere den Einflüssen von Kälte und Nässe unterliegen.

Was die Menge der den Mäusen zu bietenden Fleischnahrung, ferner die Dauer der Fleischfütterung und die Art und Weise der Herrichtung des Fleisches für den Fütterungsversuch betrifft, so möchte ich folgendes erwähnen: Je geringer die Menge des verzehrten aber schädigend wirkenden Fleisches ist, um so gefährlicher ist der Genuß derartigen Fleisches für den Menschen zu veranschlagen. Wer einmal Gelegenheit hatte, Fleisch, das eine große Fleischvergiftungsepidemie zur Folge hatte, roh und gekocht an Mäuse zu verfüttern, weiß, daß der Genuß geringer Mengen derartigen Fleisches bei Mäusen den Tod zu bewirken vermag. — Wenn daher bei meinen Fütterungsversuchen zwei Mäuse über Nacht etwa 8 g Fleisch ganz oder zum großen Teile verzehrt haben, ohne daß aus dieser Fleischaufnahme nachteilige Folgen resultieren, so kann einem derartigen Fleische die Giftwirkung, wie dieselbe bei Fleischvergiftungen beobachtet wird, nicht innewohnen. Man kann aber irrtümlicherweise auf eine Schädlichkeit im Fleische aus dem Fütterungsversuche schließen, wenn man gesunde oder verseuchte Mäuse zwingt, längere Zeit hindurch unter ungeeigneten Versuchsbedingungen Fleisch zu verzehren. Dann wirkt scheinbar jedes Fleisch schädigend auf die Versuchstiere. — Ich gebe meinen Mäusen, die über Nacht Fleisch in genügender Weise verzehrt haben, am folgenden Morgen wieder Körnerfutter, um das Nagebedürfnis der Tiere zu befriedigen und eine durch die Aufnahme von gesundem Fleische etwa bedingte Verdauungsstörung auszuschalten. Der Rest des am Drahte verbleibenden

Fleisches wird dann neben der vegetabilischen Nahrung aufgefressen. Die Tiere können auf diese Weise in kurzer Zeit wiederholt zum Fleischfütterungsversuch benützt werden. — Das Fleisch wird den Mäusen, wie weiter oben schon erwähnt, in einem ganzen Stückchen am Drahte hängend zur Benagung angeboten. Die Zerkleinerung des Fleisches durch Schaben und ein Vermischen und Verkneten des geschabten Fleisches mit Brot oder Semmel halte ich für nicht besonders zweckdienlich, weil hierdurch das Fleisch mit Fäulnis- und Gärungserregern aufs intensivste geimpft wird und hierdurch besonders im Sommer abnorme Gärungsprozesse im Darmkanal der Versuchstiere bewirkt werden können, während bei dem Aufhängen eines ganzen Fleischstückchens am Drahte Fäulniserscheinungen nicht zu beobachten sind, da die Oberfläche des Fleisches bei der trockenen Zimmerwärme nicht feucht und schmierig werden kann.

Wenn wir von den vorstehenden Darlegungen ausgehend einmal jene Arbeiten, die den Mäuseversuch zur Grundlage haben, kritisch sichten, so bereitet es keine Schwierigkeit mehr, festzustellen, ob und inwieweit die aus den Versuchen gezogenen Schlußfolgerungen berechtigt sind oder nicht.

Die Ansicht, daß der Mäusefütterungsversuch für die Zwecke der Fleischuntersuchung untauglich sei, weil er zu falschen Schlüssen verleite, brach sich Bahn durch die Mitteilungen von Mühlens, Dahm und Fürst. Mühlens fand Ende 1906 gelegentlich der bakteriologischen Untersuchung einer in Berlin nach dem Genuß von Gänsepökelkeule entstandenen Fleischvergiftung bei einigen Kontrollfütterungen an weißen Mäusen mit unschädlicher Gänsebrust, daß auch diese Tiere eingingen, und daß sich aus den Organen der Mäuse Fleischvergiftungsbakterien nachweisen ließen. Diese Beobachtung veranlaßte die genannten Autoren, weiterhin zu prüfen, ob es sich hierbei nur um eine zufällige Laboratoriumsinfektion gehandelt hat oder ob die Ursache für das Eingehen der Mäuse in Infektionen durch Fleischvergiftungsbakterien in den verfütterten Fleischwaren zu suchen sei. Von den angestellten Untersuchungen ist folgendes von Interesse:

In 57 untersuchten Fleischproben ließen sich kulturell niemals Fleischvergiftungsbakterien nachweisen; dahingegen gingen von 138 mit diesen Fleischproben gefütterten



Mäusen 74 spontan ein. 56 Mäuse erwiesen sich als mit Fleischvergiftungsbakterien infiziert. Fernerhin erwiesen sich von den 64 überlebenden Tieren bei der Sektion 14 als mit Fleischvergiftungsbakterien infiziert. Bei subkutaner Impfung von Pökelwaren gingen in einzelnen Versuchen alle Mäuse zugrunde, und bei einem Drittel derselben ließen sich kulturell Fleischvergiftungsbakterien nachweisen. Unter 40 Kontrollmäusen fanden sich nur bei einer spontan eingegangenen Maus Enteritisbakterien. Die gleiche Spontaninfektion fand sich jedoch auch bei einer weiteren weißen Maus des gleichen Instituts. Mühlens, Dahm und Fürst erkannten daher bereits selbst an, daß zweifellos auch anscheinend spontane Infektionen von Mäusen mit Enteritisbakterien vorkommen. In Anbetracht des wesentlich höheren Prozentsatzes infizierter Tiere bei den Fütterungsversuchen **glaubten** Mühlens, Dahm und Fürst jedoch annehmen zu dürfen, daß die tödlichen Infektionen der Versuchstiere durch Zuführen der betreffenden Bakterien mit der Nahrung (Fleisch) anscheinend in geringen Mengen zustande gekommen seien. Diese Annahme wurde durch die Nachuntersuchungen nicht bestätigt; dagegen konnte gezeigt werden, daß die auffallenden Befunde von Mühlens, Dahm und Fürst ihre Erklärung in dem Vorkommen latent mit Fleischvergiftungsbakterien verseuchter Mäusebestände fanden.

Zunächst berichtete Holth, daß er 54 Mäuse mit 18 Pökelfleischproben gefüttert habe. Die Mäuse wurden an drei aufeinander folgenden Tagen gefüttert, und zwar so, daß sie ausschließlich die benutzten Fleischwaren zur Nahrung bekamen. Von den Tieren gingen 4 Mäuse spontan ein. Die übrigen 50 Mäuse wurden nach 4 Wochen getötet. Hier fand sich bei keiner Maus in Blut, Milz und Leber das Vorhandensein von Paratyphusbakterien. — Aus den Versuchen Holths ergibt sich somit, daß er mit einem unverseuchten Mäusebestand experimentiert hat, und daß die Versuchsanordnung selbst in einer den Mäusen zuträglichen Weise erfolgt sein mußte.

Zwick und Weichel konnten gleichfalls die Annahme von Mühlens, Dahm und Fürst wiederlegen. Sie zeigten, daß die Infektion der Mäuse nicht auf die Pökelfleischfütterung zurückzuführen war. Bei 140 mit 70 Pökelfleisch gefütterten Mäusen wurden



keine Fleischvergiftungsbakterien fesgestellt; jedoch starben 85 = 60,7 % der Mäuse infolge der Fütterung mit Pökelfleisch. Aus den Mitteilungen über die Erscheinungen bei den im Anschluß an die Fleischfütterung erkrankten Mäusen ist aber zu erkennen, daß die Hauptursache für das Eingehen der Mäuse in Einflüssen zu suchen ist, die aus der ausschließlichen Fütterung von Pökelfleisch verbunden mit Nässe und Kälte entsprangen. Zwick und Weichel schreiben:

„Hervorzuheben ist, daß mehrere Mäuse, insgesamt zehn, schon innerhalb oder nach Ablauf der zweitägigen Hungerfrist starben, ehe überhaupt mit der Fleischfütterung begonnen worden war. . . . Die Erscheinungen bei den im Anschluß an die Fleischfütterung erkrankten Mäusen boten nichts Charakteristisches. Die Tiere blieben regungslos an einer Stelle sitzen; ihre Haare waren gesträubt, nicht selten stark durchnäßt, dem Körper glatt anliegend oder erschienen aufgebürstet und zu Strähnen verklebt. Sehr rasch machte sich bei den gefütterten Tieren Abmagerung bemerkbar. Bei manchen Tieren bestand Durchfall, wobei dünnbreiiger, grau- oder braungelber Kot abgesetzt wurde. Die Krankheitsdauer schwankte zwischen 2 und 14 Tagen. Die Tiere bekundeten stets ein auffallendes Hungergefühl nach vegetabilischer Nahrung, die sich darin äußerte, daß sich die nach einem Fleischfütterungsversuch überlebenden Tiere gierig auf die dargereichte, aus Brot und Hafer bestehende Nahrung stürzten. Gleichzeitig war zu beobachten, daß sie von dem Fleische, nachdem sie einige Male davon aufgenommen hatten, nur noch zögernd fraßen oder gänzlich verschmähten.“

Daß sich das spontane Eingehen der Maus bei Fütterung von Pökelfleisch durch eine geeignete Versuchsanordnung verhindern läßt, habe ich durch Fütterungsversuche mit Pökelfleisch bestätigt gefunden. Werden die Mäuse in der oben erwähnten Weise im Glase warm und trocken gehalten und wird den Mäusen das Pökelfleisch freihängend dargereicht, abwechselnd mit vegetabilischer Nahrung, so ertragen die weißen Mäuse eine mehrfache Pökelfleischfütterung, ohne zu erkranken. Ich habe auf diese Weise bei drei- bis viermaliger Fütterung Mäuse mehr als ihr eigenes Körpergewicht an Pökelfleisch ohne jede schädliche Folge verzehren lassen.

Zwick und Weichel haben durch weitere Untersuchungen dann die Erscheinung erklärt, weshalb unter Umständen bei Pökelfleischfütterungen zahlreiche Mäuse an Enteritisinfektionen eingehen. Sie fanden, „daß sich bei Mäusen, in deren Darm Bakterien vom Enteritistypus zugegen sind, unter dem Einflusse



schädigender Momente, wie Hungern und Fütterung von Pökelfleisch, die Einwanderung dieser Bakterien aus dem Darm in das Blut und in die Organe vollzieht.“ Bei den Kotuntersuchungen von 177 Mäusen ermittelten Zwick und Weichel 28 Tiere als Träger von Enteritisbazillen. — Ich kann mich jedoch nicht der Ansicht der genannten Autoren anschließen, daß aus diesem Grunde „dem Mäusefütterungsversuch zum Zweck des Nachweises von Enteritisbakterien in animalen Nahrungsmitteln die Beweiskraft zu versagen ist“; denn die Kotbefunde von Zwick und Weichel bewiesen zunächst nur, daß der von ihnen benutzte Mäusebestand mit Enteritisbakterien verseucht war, und deshalb darf die Schlußfolgerung aus den Versuchen von Zwick und Weichel auch nur dahin lauten, daß verseuchte Mäusebestände zum Fleischfütterungsversuch ungeeignet sind; denn nur solche Bestände können positive Ergebnisse vortäuschen. Wer seinen Mäusebestand zu Fleischfütterungsversuchen benutzen will, muß denselben ständig auf Seuchenfreiheit kontrollieren; mit einem seuchenfreien Bestande ist es ausgeschlossen, daß positive Ergebnisse durch den Fütterungsversuch vorgetäuscht werden können.

Heuser laborierte mit Mäusen aus den gleichen Mäusebeständen wie vor ihm Mühlens, Dahm und Fürst. Durch Untersuchung von 100 Kontrollmäusen fand Heuser, daß bei 5 % der Mäuse eine große Zahl von Enteritisbakterien beider Typen im Darminhalt anwesend war. „Erkrankte in einem größeren Bestande von Mäusen ein solches Tier aus irgend welcher Ursache an Enteritis, so fanden sich einmal bei dem der Enteritis erlegenen Tier die Bakterien gewöhnlich im Blut und allen Organen; die Krankheit griff nun aber gewöhnlich mit großer Schnelligkeit in dem ganzen Bestande um sich, sodaß je nach der Jahreszeit und dem Zeitraum der Beobachtung, während dessen die Mäuse in großen Gläsern eingeschlossen zusammen lebten, bis zu 85 % der Mäuse starben.“ Heuser hielt die Mäuse in Gläsern unter Gazeverschluß. Er beobachtete, daß chronisch verseuchte Tiere einer Fleisch- oder anderweitigen Eiweißnahrung schnell erlagen, und weiterhin konnte er in solchen Beständen durch Hungern oder Erkältung tödliche Spontaninfektionen durch Enteritisbakterien hervorrufen. Die Befunde Heusers zeigen somit ebenfalls, daß chronisch



versuchte Mäusebestände zu Fleischfütterungsversuchen ungeeignet sind.

Schellhorn nahm zahlreiche Mäusefütterungsversuche dergestalt vor, daß geschabtes Fleisch einfach in die Gläser geworfen wurde. Die Gefäße wurden gereinigt, sobald größere Verunreinigungen des Wattelagers vorhanden waren, namentlich wenn das Lager durch vergossenes Wasser durchfeuchtet und die Tiere dadurch naß geworden waren. Bei dieser Versuchsanordnung hatte Schellhorn ein außerordentlich starkes Eingehen von Mäusen zu verzeichnen. — Die Dauer der Fleischfütterung betrug in der Regel 3 bis 4 Tage. „Der 4. oder 5. Tag nach Beginn der Fleischfütterung erwies sich bei vielen Versuchen als der kritischste. Die Mehrzahl der Mäuse starb zu dieser Zeit oder war dermaßen elend, daß ein nahes Ende befürchtet werden mußte. Mitunter erholten sich Tiere überraschend schnell; in anderen Fällen dauerte dies mehrere Tage, ja es wurden sogar Tiere beobachtet, die nach mehr als 14 Tagen noch deutlich die Folgen der Fütterung zeigten." „Bei der Sektion der gestorbenen Mäuse wurde in der Mehrzahl der Fälle Darmentzündung in den verschiedensten Formen festgestellt." Von 105 mit rohem Fleisch gefütterten Mäusen der ersten Versuchsreihe starben 61 = 58,09 %. Die Mehrzahl der Tiere, etwa 81 %, starb zwischen dem 3. und 5. Tage. Von 18 mit gekochtem Fleisch (in eingedickter Bouillon) gefütterten Mäusen starben 13 Stück meist nach 3 bis 4 Tagen; die übrigen 5 Tiere waren beim Futterwechsel am 5. Tage nahe am Verenden. Bei den Versuchen mit gekochtem Fleische hat Schellhorn mit Ausnahme eines einzigen 100 % Verluste! Den niedrigsten Verlustprozentsatz mit 6,6 % Todesfälle erzielte Schellhorn bei gemischter Fütterung durch Semmelbeigabe. Weiterhin ist aus den Angaben Schellhorns auch ersichtlich, daß der von ihm verwendete Mäusebestand verseucht war, da unter 41 Mäusen 14 Stück (= 34 %) mit Paratyphusbazillen behaftet waren. Zum Schluß äußert sich Schellhorn dahin: „Würde es möglich sein, die Mäuse in irgend einer Weise für derartige Versuche geeigneter zu machen, so daß sie ein wirkliches Hilfsmittel bei der Fleischuntersuchung darstellen würden, welches einwandfrei wäre, dann wären auch die Fütterungsversuche mit solchen Tieren zu empfehlen." Diese Möglichkeit ist, wie ich durch diese Ausführungen darlegen möchte, durchaus gegeben, sobald ein un-



verseuchter Mäusebestand zu Fleischfütterungsversuchen verwendet wird und bei der Versuchsanordnung jene äußeren Einflüsse, die die Gesunderhaltung der Mäuse beeinträchtigen können, ferngehalten werden.

Glaser fand, daß von 164 Mäusen, die mit rohem Fleisch gefüttert wurden, 63 = 38,41 %; von 43 mit gekochtem Fleisch gefütterten 24 = 55,8 % zugrunde gingen. Er nimmt daher an, „daß Fleisch als zuträgliche Nahrung für Mäuse nicht angesehen werden kann. Sehr viele von ihnen zeigten ein struppiges Aussehen; die Haare waren öfters so zusammengeklebt, als ob die Mäuse aus dem Wasser gezogen worden wären, sie hatten verklebte Augen, magerten ab und fraßen nach mehreren Tagen das Fleisch zumeist nicht mehr; einzelne wiesen eine gelbliche Färbung auf.“ Diese Angaben Glasers lassen erkennen, daß die Ursache für das starke Eingehen der Mäuse beim Fleischfütterungsversuch nicht in der Fleischnahrung, sondern in schädigenden Einflüssen (Nässe, Kälte) zu suchen ist, die durch die Versuchsanordnung ausgeschaltet hätten werden müssen.

Berg stellte Untersuchungen „über spontanes Vorkommen von Enteritidis-Gärtner-Bazillen bei Mäusen und die Bedeutung des Fleischfütterungsversuches an weiße Mäuse“ an. Er fütterte je 6 Mäuse mit normalem einwandfreien Pferdefleisch, Rindfleisch und Schweinefleisch. Daß seinen Versuchen experimentelle Mängel anhafteten, die zu einer Verwechslung von Ursache und Wirkung in den Schlußfolgerungen führen mußten, läßt sich aus folgenden Angaben erkennen: „Bezüglich der mit Fleisch gefütterten Mäuse konnte festgestellt werden, daß dieselben — gleichgültig, ob sie gesundes oder infiziertes Fleisch gefressen hatten — bei 4 bis 6tägiger Dauer der Fütterung vom 3.—7. Tage sämtlich starben. Die Tiere bekamen struppiges Aussehen, saßen zusammengekauert, zitternd in ihren Behältern und hatten alle mehr oder weniger Durchfall. Erhielten die Mäuse jedoch nach 3tägiger Fleischfütterung wieder Brot oder Hafer, dann erholte sich die Hälfte wieder bzw. starb erst nach 10 bis 20 Tagen bis auf zwei mit gesundem Fleisch gefütterte Mäuse, welche überhaupt am Leben blieben.“ „Bei einer mit gesundem Fleisch gefütterten Maus wurden Bakterien vom Typus Enteritidis-Gärtner festgestellt“ und ferner fand sich bei 3 von 50 Mäusen der Bacillus enteritidis Gärtner im Darminhalt.



Schern stellte Untersuchungen an, ob Paratyphusbakterien im Schabefleisch vorkommen. Von 50 Proben gehackten Rindfleisches verfütterte er 3 Tage lang rohe Mengen an je 2 Mäuse. „Daneben haben die Versuchstiere, um interkurrente Todesfälle, welche bekanntlich nach alleiniger Fleischfütterung bei Mäusen sehr oft auftreten, auszuschalten, in 0,85 % NaCl-Lösung gekochtes Brot und gekochte Gerste erhalten. Außerdem erhielten je 2 Mäuse die Proben in gekochtem Zustande."

Von den 100 mit rohem Schabefleisch gefütterten Mäusen starben 25. Bei 2 von diesen Mäusen züchtete Schern aus Herzblut und Leber Gärtnerbazillen. Durch den direkten Kulturversuch der Fleischproben ließen sich keine Fleischvergiftungsbakterien ermitteln, sodaß eine latente Infektion der Mäuse hier angenommen werden muß.

Von den mit gekochtem Schabefleisch gefütterten Mäusen starben 13 infolge der Fütterung ohne nachweisbare Infektion der Tiere. „Worauf der Tod der Mäuse zurückzuführen ist, kann nicht mit Bestimmtheit gesagt werden. Offenbar sind einzelne Mäuse besonders empfindlich gegen die Fütterung mit Fleisch." Schern will den Tierversuch ebenfalls bei der Fleischuntersuchung ausgeschaltet wissen, weil er Täuschungen bedingen kann, und weil die Fütterung von Mäusen und Ratten schon an und für sich viele Todesfälle unter den Versuchstieren bedinge.

Roos, der ebenfalls experimentell den Wert des Mäusefütterungsversuches festzustellen suchte, beurteilt denselben in günstigem Sinne. Roos geht bei seinen Versuchen von der Anschauung aus, daß es vor allen Dingen die ausschließliche Fleischnahrung als solche sei, die das Eingehen der Mäuse bewirke, und verfütterte daher das Fleisch mit Brot in verschiedenen Prozentverhältnis vermischt. Er fütterte 16 Gruppen von je 5 Mäusen 14 Tage hintereinander meist mit 10 g einer Fleisch- und Brotmischung. In die Mäusegläser gab er eine Schicht Torfmull. Als geeignete Fütterung erwies sich eine Mischung von $^2/_5$ Fleisch und $^3/_5$ Brot. Bei ausschließlicher Fleischfütterung ging die Mehrzahl der Tiere nach 4 bis 6 Tagen zugrunde. Nach Roos sind 4 g Fleisch und 6 g befeuchtetes Brot ein unschädliches Futter für Mäuse, das 14 Tage und länger verabreicht werden kann. Roos sagt:



„Die Fleischfütterung richtig angewendet, führt also für sich nicht den Tod der Mäuse herbei, schadet ihrer Gesundheit nicht. — Es ist somit unberechtigt, dem Mäusefütterungsversuch allen Wert bei der bakteriologischen Untersuchung verdächtigen Fleisches abzusprechen. Er bleibt im Gegenteil ein wertvolles Hilfsmittel, vorausgesetzt jedoch, daß die angegebenen Bedingungen erfüllt werden. Und diese günstige Bewertung bleibt aufrecht, trotzdem die Möglichkeit besteht, daß spontane Infektionen mit Enteritisbakterien bei Mäusen, abgesehen von dem Löfflerschen Mäusetyphus, ab und zu vorkommen, welche übrigens einen anderen Sektionsbefund zeigen. Dieser Umstand braucht den Wert des Mäusefütterungsversuches ebensowenig einzuschränken, wie die verbürgte Tatsache der spontanen Tuberkulose der Meerschweinchen und Kaninchen den Wert dieser Tiere für die Diagnose der Tuberkulose herabsetzt."

Reinhardt und Seibold haben die Behauptung aufgestellt, „daß die weißen Mäuse nicht als geeignete Versuchstiere zum Nachweis von Bakterien oder **Toxinen** im Fleisch von septisch erkrankten Tieren zu betrachten sind."

Reinhardt und Seibold fütterten das Fleisch von Ziegen, Kaninchen und Meerschweinchen, die parenteral mit Enteritis und Paratyphusbakterien infiziert worden waren, in rohem Zustande an 16 und in gekochtem Zustande an 14 Mäuse. Von den 30 Mäusen verendeten nur 7 Stück, und zwar erlagen „zwei einer Enteritisinfektion nach Verfütterung von rohem Fleisch; die anderen fünf Mäuse starben nach dem Genusse von paratyphushaltigem Fleisch, und zwar waren drei von diesen mit rohem Fleisch gefüttert worden, und die zwei übrigen hatten gekochtes Fleisch erhalten." Im letzteren Falle einen Toxingehalt des Fleisches anzunehmen, muß, wie Reinhard und Seibold selbst zugeben, ausscheiden, „da bei den beiden Fütterungsversuchen jedesmal nur die eine der gefütterten Mäuse verendet und die andere Maus vollständig gesund geblieben ist. Hätte das Fleisch wirklich hitzebeständige Bakterientoxine enthalten, so hätten jedesmal beide Mäuse und außerdem noch die mit dem betreffenden rohen Fleisch gefütterten Mäuse verenden müssen." Den Grund für das Eingehen der zwei mit gekochtem Fleisch eingegangenen Mäuse können Reinhardt und Seibold nicht angeben, sondern sie begnügen sich mit der Tatsache, „daß durch den Genuß von gekochtem Fleisch Mäuse sich den Tod zuziehen können." Und nun schreiben die Autoren weiter:

„Aus diesem Grunde können wir uns auch keineswegs der Forderung anderer Autoren anschließen, wonach gleichzeitig mit dem Anlegen von

9*



Kulturen aus dem Fleische auch ein Verfüttern desselben im gekochten Zustande an Mäuse zur Feststellung eines etwaigen Toxingehaltes vorgenommen werden soll. Denn da der Tod der Mäuse durch den Genuß von gekochtem Fleisch allein schon herbeigeführt werden kann, und da bei den betreffenden Mäusen hierdurch Erscheinungen einer Intoxikation hervorgerufen werden können, so lassen sich aus dem Verenden solcher Mäuse keinerlei Schlüsse auf den Toxingehalt des betreffenden Fleisches ziehen, und eine einwandfreie Feststellung des Toxingehaltes von Fleisch ist somit durch den Mäusefütterungsversuch nicht möglich."

Da Reinhardt und Seibold, wie sie selbst schreiben, toxinhaltiges Fleisch nicht verfüttert haben, und da gesunde Mäuse bei zweckentsprechender Versuchsanordnung durch den Genuß gekochten Fleisches gesunder Tiere nicht eingehen, so kann der Behauptung, daß eine einwandfreie Feststellung des Toxingehaltes von Fleisch durch den Mäusefütterungsversuch nicht möglich ist, keine Berechtigung zuerkannt werden.

Wie Reinhardt und Seibold sich den Nachweis thermostabiler Gifte bei der Fleischuntersuchung vorstellen — und das ist doch das Punctum saliens bei der Untersuchung der Frage, ob ein Fleisch im gegebenen Falle einer Infektion mit Fleischvergiftungsbakterien auch voraussichtlich jene schweren Erkrankungsformen gezeitigt hätte, die wir im klinischen Sinne als Fleischvergiftung kennen —, das geben Reinhardt und Seibold nicht an.

Die Natur der Bakterientoxine kennen wir nicht; wir können dieselben nur im Effekt durch den Tierversuch nachweisen, und daß zu dem Zwecke des Nachweises thermostabiler Gifte im Fleisch kranker Tiere der Mäusefütterungsversuch geeignet ist, das haben alle jene Autoren festgestellt, die Gelegenheit hatten, Fleisch zu prüfen, welches zu Fleischvergiftungsepidemien Veranlassung gegeben hat. Diese nachweisbare Toxinwirkung im Mäusefütterungsversuch ist so eklatant, daß der positiv ausfallende Fütterungsversuch bei gleichzeitigem kulturellen Nachweis von Fleischvergiftungsbakterien mit Sicherheit die Gefahr erkennen läßt, die dem Menschen aus dem Genuß derartigen Fleisches drohen würde.

Erweist sich andererseits ein Fleisch, in welchem sogen. Fleischvergiftungsbakterien nachgewiesen werden, roh und gekocht als



nicht pathogen für Mäuse, so können wir hieraus schließen, daß die gefundenen Bakterien nicht den höchsten Virulenzgrad besitzen, und daß ihnen insbesondere die Bildung thermostabiler Gifte abgeht. Der richtig angestellte Versuch mit gesunden Mäusen bildet also das Reagens zur Prüfung dieser Frage. Reinhard und Seibold haben bei ihren Versuchen die bekannte Tatsache nicht in Betracht gezogen, daß die bei Fleischvergiftungsepidemien gewonnenen Bakterienstämme bei kultureller Weiterzüchtung sehr bald ihre Fähigkeit, thermostabile Gifte zu bilden, verlieren. Reinhard und Seibold haben vielmehr, wie aus dem Resultat ihrer Fütterungsversuche erkenntlich ist, mit Laboratoriumsstämmen gearbeitet, die die Fähigkeit der Bildung alimentär wirkender thermostabiler Gifte in Fleisch nicht besaßen. Wie schnell der ursprünglich hochvirulente Stamm der Fleischvergiftung von St. Johann sein Pathogenitätsvermögen verliert, um schließlich enteral avirulent zu werden, habe ich in meinen systematischen Untersuchungen über den Nachweis von Fleischvergiftungsbakterien gezeigt. Derartige enteral avirulente Stämme erweisen sich jedoch bei parenteraler Einführung als virulent. Aus diesem Grunde entsprachen die Versuche von Reinhardt und Seibold nicht den Verhältnissen, wie dieselben im Falle des Vorliegens einer wirklichen Fleischvergiftung gegeben sind.

Schließlich möchte ich mich summarisch noch über die Ergebnisse des Mäusefütterungsversuches äußern, die ich bei praktischer Anwendung desselben erzielt habe.

Bei der Prüfung der Muskulatur von über 600 Tierkörpern, die bei der Fleischbeschau verdächtige Krankheitszustände aufwiesen, konnte nur in einem Falle (Fleischvergiftung von St. Johann i. Els.) der Nachweis für das Vorhandensein thermostabiler durch Fleischvergiftungsbakterien erzeugter Gifte erbracht werden. Dieser einzige positive Befund unter so vielen Untersuchungen ist in keiner Weise überraschend, da das Auftreten jener Krankheitszustände, bei den Schlachttieren, die die Veranlassung zu Fleischvergiftungsepidemien geben können, ein äußerst seltenes ist. Auf der anderen Seite habe ich im Gegensatz zu jenen Autoren, die den Mäusefütterungsversuch für ungeeignet halten, weil er fälschlicherweise Infektionen des Fleisches mit Fleischvergiftungsbakterien vortäuschen könne, in keinem einzigen Falle von über 600 praktisch geprüften Tierkörpern ein



derartiges Fehlresultat erzielt, da ich stets mit seuchenfreien Mäusebeständen zu dem vorgenannten Zwecke laboriert habe. In einigen Fällen konnte ich kulturell aus Muskulatur oder Organen bei der Beschau krank befundener Schlachttiere Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe züchten, während die gefütterten Mäuse nicht erkrankten. Auch in diesen Fällen hat der Mäusefütterungsversuch nicht versagt sondern vielmehr gezeigt, daß es sich um Infektionen mit Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe handelt, deren Virulenz eine geringe war, und daß diesen Bakterien die Bildung thermostabiler Gifte nicht zukam.

Wenn wir schließlich auf Grund der Versuchsergebnisse aller vorgenannter Autoren Schlüsse bezüglich des Wertes und des Zweckes des Mäusefütterungsversuches für die prophylaktische Fleischuntersuchung ziehen, so müssen dieselbe folgendermaßen lauten:

1. Der Fleischfütterungsversuch an Mäusen zum Zwecke der prophylaktischen Fleischuntersuchung setzt das Vorhandensein eines gesunden, seuchenfreien Mäusebestandes voraus.

2. Mäusebestände, welche mit Bakterien der Paratyphus- oder Gärtnergruppe chronisch bzw. latent verseucht sind, können zum Fleischfütterungsversuch nicht verwendet werden, da der Umschlag der chronischen Infektion der Mäuse in eine akute infolge der Fleischaufnahme zu falschen Schlußfolgerungen bei einwandfreiem Fleische führt.

3. Bei Verwendung eines seuchenfreien Mäusebestandes vermag der Fleischfütterungsversuch mit rohem, gekochtem und gepökeltem Fleische kein positives Ergebnis bezüglich des Vorhandenseins von Fleischvergiftungsbakterien im Fleische vorzutäuschen.

4. Der Mäusefütterungsversuch hat nicht den Zweck, das Vorhandensein von Fleischvergiftungsbakterien zu erbringen, sondern er soll beim kulturellen Nachweis von Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe in differential-diagnostischer Hinsicht entscheiden, ob den kulturell nachgewiesenen Bakterien die Fähigkeit der Bildung thermostabiler, d. h. fleischvergiftungerzeugender Gifte in dem zu untersuchenden Fleische zukommt oder nicht.

5. Das Vorhandensein alimentär wirkender fleischvergiftungerzeugender Gifte im Fleische von Schlachttieren läßt sich bei der



prophylaktischen Fleischuntersuchung nur durch den Mäusefütterungsversuch erbringen.

6. Durch die unzweckmäßige Ausführung des Mäusefütterungsversuches kann auch im Fleisch gesunder Tiere selbst bei Verwendung seuchenfreier Mäuse eine nicht vorhandene Giftwirkung vorgetäuscht werden. Insbesondere täuscht der Mäusefütterungsversuch bei Einwirkung von Kälte oder Nässe auf die Versuchstiere das Vorhandensein thermostabiler Gifte im Fleische gesunder Schlachttiere vor.

7. Zum Zwecke der Ausführung des Fleischfütterungsversuches bildet das Mäuseglas nur dann eine geeignete Behausung für die Versuchstiere, wenn dasselbe mit einem schlechten Wärmeleiter (Holzplatte) als Bodeneinlage versehen und die Glaswand ständig warm temperiert ist.

8. Bei zweckentsprechender Anordnung des Fleischfütterungsversuches verzehren die Mäuse innerhalb von 12 bis 18 Stunden eine so große Fleischmenge, daß hieraus ein brauchbarer Rückschluß auf das Vorhandensein oder die Abwesenheit von fleischvergiftungerzeugenden Giften in dem zu untersuchenden Fleische gezogen werden kann.

9. Beim Vorhandensein fleischvergiftungerzeugender Gifte in der Muskulatur eines infizierten Schlachttieres gehen die Versuchsmäuse in der Regel nach dem Genuß geringer roher oder gekochter Fleischmengen innerhalb kurzer Frist ein.

10. Die prophylaktische und retrospektive Fleischuntersuchung ist ohne den Mäusefütterungsversuch eine unvollständige, da sie das Vorhandensein oder die Abwesenheit thermostabiler, alimentär wirkender Gifte im Fleische ohne den Fütterungsversuch nicht erbringen kann.

Literatur.

1. Basenau, Über eine im Fleisch gefundene infektiöse Bakterie. Arch. f. Hyg. 1894, Bd. 20, S. 242.
2. Bugge, Die bakteriologische Untersuchung von Fleisch notgeschlachteter Tiere. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1908, H. 5.
3. Berg, G. F., Über spontanes Vorkommen von Enteritidis-Gärtner-Bazillen bei Mäusen und die Bedeutung des Fleischfütterungsversuches an weiße Mäuse. Inaug.-Diss. Gießen 1910.
4. Gärtner, Über die Fleischvergiftung in Frankenhausen a. K. und den Erreger derselben. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1888, 10 Jahrg.
5. Glaser, E., Zur Frage der Paratyphusinfektionen durch Fleischwaren, zugleich ein Beitrag zur bakteriologischen Fleischuntersuchung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1900, Bd. 67, S. 459.



6. Holth, H., Fütterungsversuche an weißen Mäusen mit Fleischwaren verschiedener Herkunft. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 49. S. 611, 1909.

7. Heuser, K., Zur Frage nach der Pathogenität der beim Menschen und in gesunden Fleischwaren nachgewiesenen Bakterien der Enteritisgruppe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1910, Bd. 65, S. 8.

8. Hübner, E., Fleischvergiftungen und Paratyphusvergiftungen Jena 1910.

9. Mühlens, Dahm und Fürst, Untersuchungen über Bakterien der Enteritisgruppe (Typus Gärtner u. Typus Flügge) insbesondere über die sogenannte „Fleischvergiftungserreger" und die sogenannten Rattenschädlinge. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 48, S. 1, 1908.

10. Müller, M., Über die Aufgaben und den Zweck der bakteriologischen Fleischbeschau. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909, No. 13.

11. —, Über die Beziehungen der Notschlachtungen zu den Fleischvergiftungen und das Wesen des sogenannten septischen Beschaubefundes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere Bd. 8, 1910, S. 237.

12. —, Der Nachweis von Fleischvergiftungsbakterien in Fleisch und Organen von Schlachttieren usw. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., 1912, S. 335.

13. v. Ostertag, Was bedeutet der Befund eines Bakteriums mit den Eigenschaften des Bacillus paratyphus B im Fleisch? Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 19, S. 102.

14. —, Handbuch der Fleischbeschau, II. Bd. 1913.

15. Reinhardt und Seibold, Der Fleischfütterungsversuch an Mäusen und sein Wert für die Beurteilung der Gesundheitsschädlichkeit von Fleisch. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere 1912, Bd. 12, S. 332.

16. Roos, J., Die Fleischfütterung an Mäuse bei Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere 1913, Bd. 13, S. 226.

17. Schellhorn, A., Über Fütterungsversuche an Mäuse mit gesundem Fleisch. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., 1910, Bd. 54, S. 428.

18. Schern, K., Über Bakterien der Paratyphusgruppe und ihre Beurteilung vom hygienischen Standpunkte. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., 1912, S. 15.

19. Zwick und Weichel, Zur Frage des Vorkommens von sogenannten Fleischvergiftungserregern in Pökelfleischwaren. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte 1910, Bd. 33, S. 250.

20. Zingle, M., Systematische experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der alimentären Infektion durch Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe. Inaug.-Diss. Leipzig 1911.



Über die Bekämpfung der Schweinepest in Deutschland.

Von

Professor Dr. **Kurt Schern,**

Direktor des Instituts für experimentelle Tierseuchenforschung, Pathologie und Therapie am State College, Ames, Jowa.

(Eingegangen am 13. Mai 1914.)

Angesichts der guten Erfolge, welche die Bekämpfung der Hogcholera mit Hilfe der Impfung und einiger anderer Maßnahmen im Staate Jowa (Nordamerika) zu zeitigen im Begriffe ist[1]), drängt sich einem die Frage auf, weshalb in Deutschland, diesem Lande mit dem besten Veterinärwesen der Welt, die Impfungen bei der Bekämpfung der Schweinepest so sehr im Hintergrunde stehen, und weshalb nicht auch in Deutschland versucht wird, dieselben erfolgverheißenden Bahnen bei der Schweinepestbekämpfung zu beschreiten, wie hier in Nordamerika.

Daß man neuerdings scheinbar nicht mehr ganz zufrieden ist mit den Erfolgen, welche die alleinige veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Schweinepest in Deutschland zu verzeichnen hat, geht wohl deutlich aus den Verhandlungen auf der 13. Hauptversammlung der beamteten Tierärzte Preußens (1913)[2]) hervor. Deshalb möchte ich in großen Zügen einige Vorschläge machen, wie sich für die nächste Zukunft die Bekämpfung der Schweinepest in Deutschland nach meiner Auffassung gestalten muß, wenn sie von endgültigem Erfolg begleitet sein soll.

Nach dem über die erwähnte Versammlung (l. c.) vorliegenden Bericht ist Nevermann offenbar mit einem ziemlich großzügigen Plan der Schweinepestbekämpfung hervortreten. Er will

[1]) Schern und Stange, Über Schweinepest und ihre Bekämpfung in Nordamerika. Diese Zeitschrift, Bd. 16, S. 27.

[2]) Bericht über die 13. Hauptversammlung des Vereins der beamteten Tierärzte Preußens. 6. Dezember 1913. Beilage zur Berliner tierärztlichen Wochenschrift, Jahrg. 1914, Nr. 13.



die Schweinepest mit Hilfe der Veterinärpolizei unterdrücken. Für einige der von ihm vorgebrachten Punkte hat er bei den beamteten Tierärzten Preußens Verständnis gefunden, aber nicht für alle. Die beamteten Tierärzte haben nicht überall die Auffassung ihres Führers teilen können: Die Mitarbeit der Institute bei der Schweinepestbekämpfung in dem von Nevermann gedachten Sinne haben die beamteten Tierärzte abgelehnt. Dadurch haben sie meines Erachtens nur bewiesen, daß sie die Situation nicht meistern können. Und wenn man nicht wüßte, wie getreu diese beamteten Tierärzte zum Wohle des preußischen Staates und der Landwirtschaft gearbeitet haben, dann könnte man als Unbeteiligter an dieser ganzen Sache mit Rücksicht auf die Debatte in der Versammlung über die Institutsarbeit den Eindruck haben, daß die beamteten Tierärzte ihre persönlichen Interessen höher stellen als die des Staates und der Landwirtschaft.

In anderer Hinsicht könnte man auch den Eindruck haben, als ob die beamteten Tierärzte das Heraufziehen der neuen Ära in der Tierseuchenbekämpfung ignorieren wollen. Daß Nevermann die für die Mitarbeit der Veterinärpolizei bei der ferneren Bekämpfung der Schweinepest gefährdete Situation besser beurteilen konnte, als andere beamtete Tierärzte, die nicht in der Zentralstelle der landwirtschaftlichen Verwaltung Preußens arbeiten, ist nicht besonders auffällig. So heben sich aus der Verhandlung über „die Bekämpfung der Schweinepest“ auf der erwähnten Versammlung — abgesehen von dem noch weiter unten zu besprechenden Vortrag Müllers — nur die von Nevermann mitgeteilten Leitsätze als Glanzpunkte hervor. Im übrigen kann man von dem Verlauf der gesamten Diskussion, die über die Schweinepestbekämpfung stattgefunden hat, sagen, daß sie hinsichtlich ihres Endresultates lebhafte Erinnerungen an das „Hornberger Schießen“ auslöst. Zwar haben manche Redner oft in die Diskussion eingegriffen und sich eifrig daran beteiligt. So tritt in dieser Hinsicht besonders ein Regierungs- und Veterinärrat aus dem Osten hervor. Er hat viermal gesprochen, einmal zur Geschäftsordnung und dreimal zur Sache. Geht man dem Inhalt der Worte dieses Redners auf den Grund, dann hat man die Empfindung, daß alles das, was gesagt worden ist, ebenso gut ungesagt bleiben konnte. Es ist das nur ein Beispiel dafür, wie sich die Diskussion abgespielt hat. Sachlich hat die ganze Diskussion erwähnenswerte Resultate mit Bezug auf die Schweine-



pestbekämpfung nicht gezeitigt. Das scheint besonders daraus hervorzugehen, daß sich die Versammlung nach Annahme einzelner von Nevermann vorgebrachter Punkte auf Einsetzung einer Kommission geeinigt hat. Diese Kommission soll einen Plan zur Bekämpfung der Schweinepest und Schweineseuche im Bestande selbst unter möglichster Entlastung des Besitzers aufstellen.

Auf der Versammlung hat Müller (Königsberg) einen Vortrag gehalten, der im wesentlichen unsere heutigen Kenntnisse von der Schweinepest wiedergibt und über Ausbrüche von Schweinepest nach Rotlaufimpfungen berichtet. Auch teilt Müller mit, daß es ihm gelungen ist, mit Rotlaufimpfstoffen „Schweinepest bei einwandfreien Ferkeln hervorzurufen“. Zum Schluß seines Vortrages geht Müller auf die Bekämpfung der Schweinepest ein. Er fürchtet, daß allein mit veterinärpolizeilichen Maßnahmen bei der Bekämpfung der Schweinepest nicht vorwärts zu kommen sei, und er empfiehlt deshalb, zu versuchen, die Landwirte zur Mitarbeit auf diesem Gebiet zu gewinnen. Die Schweinebestände sollen regelmäßig durch „Vertrauenstierärzte“ untersucht, und es soll eine Belehrung der Besitzer in die Wege geleitet werden. Dann würde auch die Schutzimpfung in Beständen mit Erfolg ausgeführt werden können.

Auch auf der 21. Hauptversammlung der Vereinigung deutscher Schweinezüchter (18. Februar 1914) ist das Thema „Schweinepest“, wie stets in den letzten Jahren, wiederum zur Verhandlung gekommen. Auf dieser Versammlung ist von einem Tierarzt empfohlen worden, ausgiebig von der Impfung gegen Schweinepest Gebrauch zu machen. Unter Berücksichtigung der nachfolgenden Ausführungen wird es verständlich sein, daß die „wilde“ Impferei gegen Schweinepest nicht gut zu heißen ist. So, wie die Bedingungen für die Impfung gegen Schweinepest in Deutschland augenblicklich sind, wird man die Impfung nur als ein schablonenhaftes und unüberlegtes Experiment in der Praxis bezeichnen können, durch welches allenfalls trügerische Hoffnungen bei den Landwirten wachgerufen werden.

Es ist ganz entschieden von der wahllosen Impferei, wie sie bis jetzt so oft in Deutschland gegen Schweinepest versucht worden ist, abzuraten. Man verfährt in Deutschland bei der Schweinepestimpfung zu sehr nach der Schablone, die sich beim Rotlauf eingebürgert hat. Das Schweinepestserum ist jedoch hin-



sichtlich der Bedingungen, unter denen es in der Praxis verwendet werden muß, nicht mit dem Rotlaufserum in Parallele zu setzen. Ganz allgemein würde ich im Interesse der späteren Impfungen gegen Schweinepest, damit das Schweinepestserum nicht weiter in Mißkredit kommt, dazu raten, von offizieller Seite Warnungen gegen die augenblickliche Anwendung von Schweinepestimpfstoffen in der Praxis zu erlassen. Gleichzeitig ist darauf hinzuweisen, daß später, sobald die staatlicherseits anzustellenden Versuche über die Anwendung des Serums abgeschlossen sind, die Bedingungen, unter denen die Bekämpfung der Schweinepest mit Hilfe der Impfung vorgenommen werden kann, öffentlich bekannt gegeben werden.

In Nordamerika ist eine veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Schweinepest in dem Sinne, wie sie z. B. in Preußen zurzeit vor sich geht, nicht bekannt. Die Schweinepest wird ohne Veterinärpolizei, in der Hauptsache nur durch die Impfung bekämpft. Ich bin daher der Auffassung, daß man auch in Deutschland zunächst an den veterinärpolizeilichen Vorschriften zur Bekämpfung der Schweinepest nicht rühren soll, zumal auch neuere Vorschriften dieser Art einen besonderen Erfolg nicht zu verzeichnen gehabt haben.

Bevor ich mich der Besprechung der Schweinepestbekämpfung zuwende, muß ich auf einen Umstand näher eingehen, der auch ganz allgemein die Bekämpfung bestimmter infektiöser Schweinekrankheiten in Deutschland betrifft: Es ist das der Ausbruch der Schweinepest (seltener wohl der Schweineseuche) nach der Rotlaufimpfung. Über diese Tatsache wird in Deutschland seit Jahren geklagt. Der innere Zusammenhang zwischen dem Ausbruch der Schweinepest nach der Rotlaufimpfung ist nicht geklärt. Ich will mich hier auf die Darstellung der über die beobachteten Tatsachen bestehenden Hypothesen nicht weiter einlassen. Bevor die systematische Bekämpfung der Schweinepest in Deutschland beginnt, müssen experimentell die zwischen Rotlaufimpfung und nachfolgender Schweinepest usw. bestehenden Beziehungen geklärt werden, weil man auf die Rotlaufimpfung in Deutschland nicht verzichten kann.

Es sei in diesem Zusammenhang auf eine Arbeit von Riebe hingewiesen, die im Archiv für Tierheilkunde erschienen ist. Ich kann die Arbeit nur aus dem Gedächtnis zitieren, da mir die Literatur augenblicklich hier nicht zur Verfügung steht. Riebe hat Versuche angestellt und führt — wenn ich mich recht entsinne



— zur Erklärung der beobachteten Tatsachen die Aggressinwirkung an. Ob der nach der Rotlaufimpfung beobachtete Seuchenausbruch durch die Vermittlung der Aggressine entsteht, oder ob hier andere Momente eine Rolle spielen, lasse ich zunächst dahingestellt.

Die experimentelle Forschung muß die Sachlage klären. Es dürften diese Experimente keine allzugroßen Schwierigkeiten bieten. Nach den Beobachtungen, die man in der Praxis in den letzten Jahren nach der Rotlaufimpfung gemacht hat, scheint es nahe zu liegen, die Rotlaufimpfung stets mit einer Verabreichung von Virusantiserum zu kombinieren. Vielleicht ist es auch durchführbar, das Rotlaufantiserum mit Virusantiserum gemischt zu injizieren. Wenn aber Riebe tatsächlich Recht hat, so wäre an die Injektion von Antiaggressin zu denken. Erst wenn diese verhältnismäßig leicht und in kurzer Zeit im Experiment zu beantwortenden Fragen geklärt sind, kann man in Deutschland der Bekämpfung der Schweinepest im allgemeinen näher treten.

Wenn man die nachfolgend empfohlene Methode der Schweinepestbekämpfung in Anwendung bringen will, so rate ich, zunächst in einigen kleineren, bestimmt begrenzten Bezirken in geringerer Ausdehnung diese Bekämpfungsversuche anzustellen, hierbei ausreichende Erfahrungen zu sammeln und dann erst zu verallgemeinern. Soll später diese Bekämpfung der Schweinepest allgemein eingeführt werden, so empfiehlt es sich, daß der Staat die in Betracht kommenden Kreise über den Bekämpfungsplan informiert.

Es ist nicht notwendig, daß sich die Bekämpfung der Schweinepest in Deutschland, wie Müller (l. c.) vorschlägt, in denselben Bahnen bewegt, wie die Tuberkulosebekämpfung. Zwar wäre die Anwendung dieses Systems bei der Schweinepestbekämpfung vielleicht sehr bequem, aber nicht billig. Ich glaube, daß man mit billigeren Mitteln bei der Schweinepest zum Ziele kommt. Und ob ein nach dem Muster der Tuberkulosetilgung eröffnetes Schweinepestbekämpfungsverfahren, den Interessen der Veterinärpolizei förderlich ist, erscheint mir zunächst noch zweifelhaft.

Will das deutsche Reich eine erfolgreiche Bekämpfung der Schweinepest in die Wege leiten, so muß es die wichtigste Waffe, die wir gegen die Schweinepest besitzen — die Impfung — anwenden. Daß das Serum gegen die Viruspest — und diese ist das Grundleiden der wirtschaftlich am meisten in die Wagschale

fallenden, unter dem Namen „Schweinepest" einhergehenden Krankheiten — von ausgezeichneter Wirkung ist, wenn es richtig angewendet wird, kann keinem Zweifel unterliegen. Davon habe ich mich hier im besonderen in Nordamerika, wo viele Tausende von Impfungen gegen die Viruspest mit sehr guten Erfolgen ausgeführt werden, überzeugen können. Es muß deshalb auch in Deutschland versucht werden, daß Serum unter solchen Bedingungen zur Anwendung zu bringen, daß es ebenfalls seine vorzüglichen Wirkungen entfalten kann.

Welche Umstände stehen der richtigen Anwendung des Viruspestantiserums in Deutschland hindernd im Wege? Diese Frage ist nach verschiedenen Richtungen hin zu beantworten.

Zunächst kann eine falsche Diagnose dazu führen, daß das Virusantiserum nicht bei der Viruspest, sondern bei anderen ähnlichen Krankheiten, also falsch angewendet wird. Außer der Schweinepest kommen in Deutschland unter den Schweinen hauptsächlich der Rotlauf und die Schweineseuche vor. Das bringt mit Rücksicht auf die Diagnose „Schweinepest" oft große Schwierigkeiten, auch in therapeutischer Hinsicht, mit sich.

Diese können jedoch durch die Hilfsmittel, mit denen heutzutage die modern ausgestatteten tierärztlichen Institute arbeiten, überwunden werden. Ohne diese Institutsarbeit ist in Zweifelsfällen an eine Beseitigung der bestehenden Schwierigkeiten nicht zu denken. Heutzutage kann man sich bei der Diagnose der Schweinepest in Zweifelsfällen nicht mehr allein auf den klinischen und pathologischen Befund verlassen. Man muß u. a. auch mikroskopische, nach Giemsa gefärbte, sehr exakt behandelte Präparate von den oberflächlichen Schichten der Konjunktiva herstellen und sehr genau mit dem Mikroskop auf „Schweinepestkörperchen" untersuchen. Es gehört eine gewisse Übung und Erfahrung dazu, die „Schweinepestkörperchen" im Präparat zu finden. In den Instituten weiß man auch genau, welcher diagnostische Wert diesen Schweinepestkörperchen im Einzelfall beizumessen ist und welchen allgemeinen Wert sie für die Diagnose der Schweinepest besitzen. Die Hinzuziehung der Institute zu den diagnostisch schwierigen Fällen bringt es mit sich, daß die Institutstierärzte meist eine reichere Erfahrung auf dem genannten Gebiete sammeln. Die in

Betracht kommenden Tierärzte mit entsprechenden Weisungen zu versehen, daß sie vorkommenden Falles die Unterstützung eines Institutes bei der Diagnose „Schweinepest" in Anspruch nehmen, dürfte in Deutschland keine Schwierigkeiten bieten.

Ist man also bei einigem guten Willen sehr wohl in der Lage, zur richtigen Diagnose zu gelangen, so ist es nicht so leicht, nach Stellung der Diagnose die richtige Auswahl der für die Impfung geeigneten Tiere eines Bestandes zu treffen. Hierauf hat man bis jetzt in Deutschland noch garnicht geachtet, und es fehlt an einheitlichen Regeln darüber, wie bei der Impfung verfahren werden soll. Man muß sich vergegenwärtigen, daß das Viruspestantiserum nur gegen das Virus gerichtet ist, und daß es nur vor der Krankheit Schutz verleiht. Das Virusantiserum ist kein Heil-, sondern nur ein Schutzserum. Es muß deshalb vor allen Dingen prophylaktisch angewendet werden.

Wenn z. B. in einem Bestande die Seuche ermittelt ist, so muß die Bekämpfung mit Hilfe der Impfung vor sich gehen. Die klinisch kranken Tiere sind zunächst abzusondern. Eine Impfung dieser Tiere mit dem Virusantiserum ist durchschnittlich ohne Erfolg; die kranken Tiere sind als dem Tode verfallen zu betrachten. Am zweckmäßigsten ist es, alle offensichtlich kranken Tiere töten zu lassen. Von den restierenden Tieren muß die Temperatur aufgenommen werden. Tiere, die eine Temperatur von über 40,5° C haben, sind als infiziert und krank anzusehen. Es ist empfehlenswert, alle mit Fieber behafteten Tiere zu separieren. Sie müssen sämtlich mit großen bzw. doppelten Serumdosen, evtl. wiederholt geimpft werden. Häufig wird von diesen Tieren eine beträchtliche Anzahl gerettet. Im Allgemeinen kann man sagen, daß sich die Prognose nach der Impfung darnach richtet, wieviel Tiere zur Zeit der Impfung krank sind (Schern und Stange l. c.). Die anderen fieberfreien Tiere werden ebenfalls passiv geimpft. Daß im Übrigen die bekannten hygienischen Maßnahmen, wie Reinigung, Desinfektion der Ställe, Aufenthalt im Freien usw., Platz greifen müssen, setze ich als selbstverständlich bekannt voraus. *Um eine weitere Verbreitung der Seuche zu verhindern, müssen sämtliche dem Seuchenort benachbarten Schweinebestände oder die Schweine innerhalb einer bestimmten, um den Seuchenort gelegenen Zone prophylaktisch mit Virusantiserum geimpft werden.* Die hier in Betracht kommenden Schweine werden naturgemäß vor der



Impfung ebenfalls auf ihren Gesundheitszustand untersucht, und man hat jeweils entsprechend dem Untersuchungsergebnis zu verfahren. Es dürfte in Deutschland, besonders in Preußen, nicht schwer sein, die Schweinebesitzer zu diesen Impfungen zu veranlassen. Ich glaube, der Besitzer eines unverseuchten Bestandes nimmt lieber die Kosten der Schweinepestimpfung auf sich, als daß sein Bestand einige Zeit nach Ausbruch der Seuche in der benachbarten Herde vom Veterinärpolizeitierarzt gesperrt wird. Wie wichtig die prophylaktischen Impfungen noch unverseuchter, aber von der Seuche bedrohter Herden ist, lehren die Tatsachen, welche wir hier in Jowa beobachten können. Durch die prophylaktischen Impfungen haben wir es hier bei den Pestbekämpfungsversuchen in der Praxis erreicht, daß bis jetzt nicht in einem einzigen Fall die Schweinepest in den einer verseuchten Herde benachbarten Herden zum Ausbruch gekommen ist, während in Kontrollversuchen, wo die dem Seuchenherd benachbarten Herden nicht geimpft worden sind, die Nachbarherden fast ausnahmslos von der Pest ergriffen worden sind.

Durch die prophylaktische, gegebenen Falles wiederholte Verwendung des Antiserums wird noch etwas anderes erreicht. Es wird das Serum nicht bei dem von Schern und Stange als „Pest“ bezeichneten Krankheitszustand verwendet, wie das bisher leider so oft in Deutschland geschehen ist. Bei dem von Schern und Stange als „Pest“ bezeichneten Zustand (Mischinfektion von Virus und Pestifer, evtl. anderen Bakterien) hat das Serum keinen Erfolg. Die tiefgreifenden Organveränderungen, durch welche die „Pest“ vornehmlich charakterisiert ist, sind durch ein nur gegen das sogenannte Virus gerichtetes Serum unbeeinflußbar. Es kommt aber unter den Bedingungen des natürlichen Seuchenganges in der Praxis bei den unter dem Schutze des Virusantiserums stehenden Schweinen nicht zur Ansiedlung der die bekannten Veränderungen in Lungen und Darm bedingenden Bakterien. Man hat dann einige Zeit nach Beginn solcher systematisch durchgeführten Impfungen nicht mehr so oft Gelegenheit, die „Pest“ zu sehen. Von den klinisch allgemein als „Schweinepest“ bezeichneten, verschiedenen Zuständen, tritt die „Viruspest“ mehr in den Vordergrund. Die „Pest“ entzieht sich immer mehr der Feststellung. Trotzdem entfaltet aber das so sehr infektiöse Agens, das Virus, auch fernerhin seine Tätigkeit und es führt zu den Infektionen,



die unter dem Bilde einer hämorrhagischen Septikämie verlaufen. Gegen diese Form schützt in der Praxis das prophylaktisch verimpfte Viruspestantiserum und man ist so in der Lage, jetzt den drohenden Schweinepestseuchengängen mit Erfolg vorzubeugen. Ist die „Schweinepest“ auf die „Viruspest“ reduziert, dann zeitigt das Antiserum überraschende Resultate.

In diesen Ausführungen gipfelt die richtige und frühzeitige Anwendung des Viruspestantiserums, bzw. des „Schweinepestserums“.

Eine andere Impfung als die alleinige Serumimpfung ist für die Tilgung der Schweinepest vorläufig nicht zu empfehlen. Es kommt auch alles darauf an, nicht nur die Seuchenausbrüche so früh als möglich zu ermitteln und richtig zu diagnostizieren, sondern mit Rücksicht auf die Vornahme der prophylaktischen Impfungen bedrohter Herden einen ausgezeichneten *Seuchennachrichtendienst* im Gange zu haben.

Der Seuchennachrichtendienst muß sofort nach Feststellung eines Schweinepestausbruches in Funktion treten. Natürlich meine ich mit dem Seuchennachrichtendienst nicht etwa die Benachrichtigung der Zentralverwaltungsbehörde in Berlin usw. Die um den Seuchenort wohnenden Besitzer von Schweinen oder die in einer um den Seuchenort gelegenen näher zu bezeichnenden Zone befindlichen Schweinehalter sind unverzüglich von der herannahenden Gefahr zu verständigen, und es ist die sofortige prophylaktische Impfung anzuraten. Es ist auch gut, wenn alle in dem bedrohten Bezirk wohnenden Tierärzte entsprechend benachrichtigt werden, damit sie rechtzeitig ihre Dispositionen für die von ihnen auszuführenden Impfungen treffen und ihre übrige praktische Tätigkeit darnach einzurichten in der Lage sind.

Diejenigen Schweine, die trotz der Empfehlung nicht geimpft worden sind, müßten von der Veterinärpolizei besonders im Auge behalten werden. Es möchte aber davor zu warnen sein, den Landwirten bei irgendwelchen Gelegenheiten etwa im Sinne *Traegers* Belehrungen zuteil werden zu lassen über „laxe Auffassung bei der Erfüllung der gesetzlichen Anzeigepflicht“ und über das, was „eines rechtlich und vornehm empfindenden Mannes unwürdig“ ist (vgl. *Traeger*, Diskussionsbemerkung l. c.). Dadurch wird m. A. ein Vertrauen zum be-

amteten Tierarzt nicht wachgerufen, im Gegenteil, der Landwirt würde nach solchen Belehrungen vielleicht denken: „Jeder kehre vor seiner eigenen Tür". Wenn sich die Landwirte gegenseitig solche Belehrung zuteil werden lassen, dann ist das nicht lächerlich und ganz etwas anderes. Auf die Schweinepestbekämpfung würden aber Belehrungen der zitierten Art keinen Einfluß haben, und man würde damit nicht von der Stelle kommen. Es ist auch zu bedenken, daß letzten Endes die Veterinärpolizei auf einem Kompromiß aufgebaut ist, und daß Strenge, zur unrechten Zeit verwendet, ihre Wirkung verfehlt. Gewiß muß der beamtete Tierarzt für die Erfüllung des Gesetzes sorgen, aber der Buchstabe tötet, und schließlich wendet sich die Allgemeinheit bei ihrer Unzufriedenheit den Maßnahmen zu, die sowohl dem Einzelnen für sich als auch dem gesamten Staatswohl dienen. Es ist schon kein gutes Zeichen, daß die Landwirte oft nicht gewillt sind, die Kompromißarbeit mit der Veterinärpolizei zusammen zu verrichten. Es wäre besser, wenn die beamteten Tierärzte nicht nur Polizeiorgane, sondern auch zugleich stets „Vertrauenstierärzte" im Sinne Müllers wären; dann hätte Müller jedenfalls in seinem Vortrag (l. c.) auch nicht zu dem Aushilfsmittel der „Vertrauenstierärzte" gegriffen. Hoffentlich verstehen die beamteten Tierärzte die Müllerschen Ausführungen richtig zu deuten. Sie werden dann von der Auslegung der Tätigkeit eines beamteten Tierarztes, wie sie sich Traeger denkt, ganz von selbst zurückkommen und werden im weitesten Sinne des Wortes selbst „Vertrauenstierärzte" sein wollen, damit nicht zwischen ihnen und den Landwirten wieder eine neue Mittelsperson eingeschaltet werden kann. So werden Sie fernerhin bei den Seuchenbekämpfungsmaßnahmen, die der Besitzer im Bestande selbst ergreift, nicht bei Seite zu drängen sein, und sie werden den modernen Anforderungen, welche die heutige Seuchenbekämpfung an sie stellt, gerecht werden.

Es kommt aber bei der Schweinepestbekämpfung nicht ausschließlich darauf an, daß der Landwirt Vertrauen zu dem konsultierenden Tierarzt oder zu dem ex officio erscheinenden Veterinärpolizeitierarzt besitzt. Es kommt vielmehr hierbei auch darauf an, daß der Tierarzt, der die Bekämpfung leitet, ein möglichst großes Maß von Kenntnissen über die Schweinepest besitzt, und daß er in der Lage ist, diese Kenntnisse unter den Bedingungen der Praxis zu verwenden. Viele besitzen diese



Kenntnisse, viele aber auch nicht, andere wieder sind nicht in der Lage, sie praktisch zu verwerten.

An diesem Punkt setzt die Institutsarbeit ein: Abhaltung von Spezialkursen über Schweinepest und andere infektiöse Schweinekrankheiten mit Unterweisung der bei der Bekämpfung der Schweinepest in der Praxis zu ergreifenden Maßnahmen. So regelt sich die Schweinepestbekämpfung einheitlich, da die mit der Abhaltung solcher Kurse beauftragten Institute nach ein- und demselben Lehrplan verfahren werden. Betreffs derartiger Spezialkurse über Schweinepest kann ich hier von Jowa aus eigener Erfahrung sehr günstig berichten. Wir haben hier kurze Instruktionskurse über Hogcholera zur speziellen Ausbildung der Tierärzte eingerichtet und erzielen damit sehr gute Erfolge. Das Fortschreiten der Wissenschaft bringt es mit sich, daß heute auf den verschiedenen Gebieten mehr Spezialkenntnisse von dem Einzelnen gefordert werden. Diese Spezialkenntnisse werden zuerst von den der Erforschung und Bekämpfung der Tierseuchen obliegenden Personen erworben und werden zunächst durch diese der Allgemeinheit zugänglich gemacht. Es ist daher selbstverständlich, daß Institute mindestens soweit es die Übermittelung wissenschaftlicher Forschungsergebnisse in dieser Hinsicht an die Allgemeinheit angeht, ihrerseits bei der Seuchenbekämpfung mitarbeiten, und daß sie nach Möglichkeit Spezialisten auf dem Gebiete der verschiedenen Tierseuchen ausbilden. Was die Schweinepest anbetrifft, so haben die Institute Spezialkenntnisse über diese Krankheit zu verbreiten und Spezialisten für die Bekämpfung der Krankheit heranzuziehen. Dadurch, daß es notwendig geworden ist, derartige Spezialisten in den Dienst der Seuchenbekämpfung zu stellen, unterscheidet sich auch die heutige, moderne Seuchenbekämpfung von der früheren (vgl. Tuberkulosebekämpfung).

Ich wende mich jetzt zur Besprechung einiger Punkte betreffend die Herstellung des Virusantiserums. Bei der Produktion des Virusantiserums müßte der Staat im Interesse der Unterdrückung der Schweinepest mitwirken, weil das Serum zum niedrigsten Preise, bzw. ohne Gewinn oder zum Selbstkostenpreise an die Besitzer abgegeben werden sollte. Das Serum muß deshalb zum Selbstkostenpreise abgegeben werden, weil sonst m. A. die Schweinepestbekämpfung in Deutschland vielleicht zu teuer wird



und auf diese Weise die Landwirte von der Durchführung der oben empfohlenen prophylaktischen Impfungen der gesunden, bedrohten Bestände abgeschreckt werden. In Deutschland stellt der Landwirt schon ohnehin in seinen Etat Mittel zur Bekämpfung des Rotlaufs ein. Wenn nun auch noch Impfungen gegen Schweinepest ausgeführt werden sollen, so wird der Etat durch die Kosten für zwei Impfungen zu sehr belastet, und die Rentabilität der Schweinehaltung wird zu sehr beeinträchtigt. Ob die kombinierte Impfung gegen Rotlauf und Schweinepest in dieser Hinsicht eine Wandlung der Dinge herbeiführt, kann zunächst nicht entschieden werden.

Es gibt in Deutschland viele gute und große Serumfabriken. Vielleicht sind die Staatsbehörden in der Lage, ein Abkommen mit diesen Fabriken im oben erwähnten Sinne zu treffen. Selbstverständlich muß dabei die Güte und Wirksamkeit des Serums über alle Zweifel erhaben bleiben. Sollten aber die großen Serumfabriken nicht in der Lage sein, auf einen entsprechenden Vorschlag einzugehen, so müßte der Staat selbst die Herstellung des Virusantiserums, vielleicht zunächst in einem seiner Institute in Angriff nehmen. Die Durchführung eines solchen Planes kann wohl auf ernsthafte Schwierigkeiten nicht stoßen. In der hier von uns für den Staat Jowa errichteten Schweinepest-Serumfabrik [1]) kostet 1 l Serum zum Selbstkostenpreis ungefähr 15 Dollar.. Ob sich in Deutschland das Virusantiserum noch billiger herstellen läßt, kann ich augenblicklich nicht sagen.

Eine andere Aufgabe, welche die Institute hauptsächlich durch systematische Arbeit zu leisten haben, ist die Entsendung von geeigneten Tierärzten zu landwirtschaftlichen und tierärztlichen Versammlungen zum Zwecke von *Vorträgen über die Schweinepest und ihre Bekämpfung*. Eine ähnliche Einrichtung haben wir ebenfalls in Jowa; die betreffenden Tierärzte werden hier als „Extensionveterinarians“ bezeichnet.

Aus meinen Ausführungen ist ersichtlich, daß ich den Instituten mit die *wichtigsten* Aufgaben bei der Bekämpfung der Schweinepest zuerteilen muß. Es liegt das in der Materie begründet, weil eine Schweinepestbekämpfung ohne Institutsarbeit undenkbar ist. Ich will nicht die Institute als eine „unumgängliche Notwendigkeit“

[1]) *Schern* und *Stange*, Die Bekämpfung der Schweinepest in Nordamerika. Diese Zeitschrift Bd. 16, S. 27.



ansehen, sondern vertrete den Standpunkt, daß die Seuchenbekämpfung in Deutschland ohne die Mitarbeit der Institute nicht die eminente Höhe erreicht hätte, die sie augenblicklich hat. Wer wollte glauben, daß in Preußen je der Rotz getilgt worden wäre, ohne die Mitarbeit der Institute? Und wäre das v. Ostertagsche Tuberkulosebekämpfungsverfahren nicht zuerst von den Instituten durchgeführt worden, dann ständen wir auch nicht auf diesem Gebiete an der Spitze aller Völker. Mit Rücksicht auf die auf der erwähnten Versammlung von Peters gemachten Ausführungen muß ich darauf hinweisen, daß diese Institutsarbeit sich nur deshalb so großartig entwickeln konnte, weil die s. Z. maßgebenden Instanzen den großen Wert der von der Veterinärpolizei völlig unabhängigen Institutsarbeit bei der praktischen Seuchenbekämpfung richtig erkannt, und weil sie den Instituten den gewollten Anteil bei der Tierseuchenbekämpfung überlassen haben. Die Institutsarbeit hat sich in Deutschland bis jetzt glänzend bei der Seuchenbekämpfung bewährt, und man soll an ihr nicht deuteln. Deshalb ist auch zu hoffen, daß so, wie ehedem, auch heute die maßgebenden Instanzen die Institute vollkommen unabhängig von der Veterinärpolizei arbeiten lassen. Ist für den beamteten Tierarzt und für den technischen Regierungsrat, der Kreistierarzt gewesen ist, der Zwang, der dem Beamten auferlegt ist, nützlich und heilsam, so ist für die Institute möglichst große Freiheit und möglichste Unabhängigkeit gut zu heißen. Darin beruht der Lebensquell und die Bedeutung jeglicher Institutsarbeit, andernfalls tötet man sie.

Hoffen wir, daß niemals tierärztliche Institute unter die Veterinärpolizeibehörde gestellt werden mögen. Auch für die Schweinepestbekämpfung gilt das. Es ist nur dann eine erfolgreiche Bekämpfung dieser Seuche zu erwarten, wenn die Institute jeglichen Einflüssen der Veterinärpolizeibeamten entzogen bleiben, und es würde sich deshalb empfehlen, daß sich die Institute näher zusammenschließen, damit sie auf allen Gebieten der Seuchenbekämpfung nach einheitlichen Gesichtspunkten arbeiten und dies auch erforderlichen Falles der Öffentlichkeit mitteilen, schon allein damit solche irrigen Meinungen, wie sie von den Institutsgegnern auf der erwähnten Versammlung vertreten worden sind, in gebührender Weise richtig gestellt werden und die Seuchenbekämpfung, die den Interessen der Landwirte dienen soll, nicht aufgehalten wird.

Fasse ich meine Ausführungen über die Bekämpfung der Schweinepest in Deutschland zusammen, so läßt sich sagen, daß diese Bekämpfung sich ohne Bereitstellung eines besonderen kostspieligen Apparates durchführen läßt. Im wesentlichen reichen die vorhandenen Einrichtungen aus.

Die staatliche Tätigkeit würde sich bei der späteren[1]) Schweinepestbekämpfung erstrecken:

1. Auf die Anweisung der Institute für die Mitarbeit bei
   a) der Produktion und Abgabe des Viruspestantiserums,
   b) der Diagnosestellung,
   c) dem Spezialunterricht an Tierärzte über Schweinepest und ihre Bekämpfung,
   d) tierärztlichen Vorträgen in landwirtschaftlichen Versammlungen über die Methode der Schweinepestbekämpfung.
2. Auf die Anweisung der Veterinärpolizeibeamten, mit den Instituten Hand in Hand zu arbeiten und im übrigen bei den bewährten bisherigen veterinärpolizeilichen Maßnahmen zu verharren, außerdem aber die nicht der empfohlenen, prophylaktischen Impfung (vgl. 4) unterzogenen Schweinebestände mit Rücksicht auf evtl. Seuchenausbrüche besonders im Auge zu behalten.
3. Auf die Fürsorge, daß die Institutsarbeit jeglichen Einflüssen seitens der Veterinärpolizei entzogen bleibt.
4. Auf die Anweisung der in Betracht kommenden Behörden, von einem Schweinepestausbruch stets die dem Seuchenausbruch benachbarten Schweinebesitzer zu benachrichtigen und die sofortige prophylaktische Serumimpfung zu empfehlen. Desgleichen hat eine entsprechende Benachrichtigung der in Betracht kommenden Tierärzte stattzufinden.
5. Auf die Bekanntgabe des von der Staatsregierung beabsichtigten Planes der Schweinepestbekämpfung zum Zwecke der Information der interessierten Kreise.
6. Bearbeitung der von den Tierärzten zur Verfügung gestellten Impfstatistik.

Die Tätigkeit der einzelnen Tierärzte hat sich bei der Schweinepestbekämpfung auf folgende Punkte zu erstrecken:

[1]) Ich nehme an, daß zunächst die Beziehungen zwischen Rotlauf und Schweinepest hinsichtlich der Rotlaufimpfung experimentell geklärt werden.



1. Besuch eines in einem Institut abzuhaltenden Kursus über Schweinepest und ihre Bekämpfung.
2. Stellung der richtigen Diagnose (evt. unter Inanspruchnahme eines Instituts).
3. Anordnung der Tötung oder Separierung der klinisch offensichtlich kranken Tiere.
4. *Aufnahme der Temperatur der klinisch gesund erscheinenden Tiere.*
5. Separierung der fieberhaft erkrankten Tiere.
6. Vor der Impfung Stellung der Prognose an der Hand der festgestellten Krankenzahl (Morbiditätsindex).
7. Impfung der gesunden Tiere mit Serum.
9. Allgemeine Hygiene: Reinigung, Desinfektion, Ventilation usw. der Ställe usw.
10. *Prophylaktische Impfung der um den Seuchenort oder in einer bestimmten Zone um diesen befindlichen Schweine nach vorheriger Untersuchung mit Temperaturaufnahme usw.*
11. Wenn möglich, Führung einer entsprechenden, später dem Staat zur Verfügung zu stellenden Impfstatistik, die mindestens angibt
    a) die Anzahl der vor der Impfung an Schweinepest gestorbenen Tiere,
    b) die Anzahl der zur Zeit der Impfung an Schweinepest kranken Tiere,
    c) die Anzahl der trotz der Impfung an Schweinepest oder der nach der Impfung an interkurrenten Impfkrankheiten gestorbenen Tiere,
    d) die Gesamtzahl der Tiere der Impfherde.



(Aus dem Pathologischen Institut der Reichstierarzneischule zu Utrecht. Direktor: Prof. Dr. H. Markus).

Anatomische, histologische und bakteriologische Untersuchungen über elf Fälle von Hundetuberkulose.

Von

Dr. **H. Schornagel.**

(Eingegangen am 27. Februar 1914.)

(Schluß.)

Fall VII.

Teckel, männlich, ungefähr 1/2 Jahr alt, Protokollnummer A. 437.

Am 20. August 1910 wegen Hydrops ascites mittels Strychnin getötet und am selben Tage seziert.

Sektionsbefund: Magerer, anämischer Kadaver. In der Bauchhöhle mehrere Liter klare, seröse Flüssigkeit. Peritoneum nicht entzündet.

Das Omentum ist knotig verdickt, die Knoten sind auf der Schnittfläche von gelblicher Farbe und zentral verkäst.

Die Milz ist von fester Konsistenz, etwas vergrößert, die Follikel treten deutlich hervor, die Milzpulpa und die Trabekel sind normal; die lienalen Lymphknoten sind diffus vergrößert, nicht verkäst.

Magen und Darm normal; die mesenterialen Lymphknoten sind vergrößert und zentral verkäst.

Die Leber ist etwas vergrößert, die Farbe ist grau-gelb. Das Leberparenchym ist durchsät mit sehr kleinen, runden, hyalinen Herdchen, von welchen die größten höchstens 1/2 mm Durchmesser haben (Fig. 7). Die portalen Lymphknoten sind vergrößert und zeigen auf der Schnittfläche zahlreiche gelbe, verkäste Stellen.

Die Nieren, das Pankreas und die anderen Bauchorgane sind normal.

Die Brustorgane sind normal; nur die vorderen mediastinalen Lymphknoten sind vergrößert und auf der Schnittfläche stellenweise verkäst.

Die übrigen Lymphknoten sind alle normal.

Deckglaspräparate nach Ziehl, aus den veränderten Organen angefertigt, enthalten zahlreiche Tuberkelbazillen. Die Bazillen sind sehr lang und schlank, die meisten gekrümmt; die Tingierung ist nicht homogen, die Mehrzahl der Stäbchen enthält helle Lücken neben stark gefärbten Körnern.

Histologische Untersuchung: Im Omentum befinden sich zwischen den Fettzellenhaufen breite Stränge neugebildeten Gewebes. Die Stränge

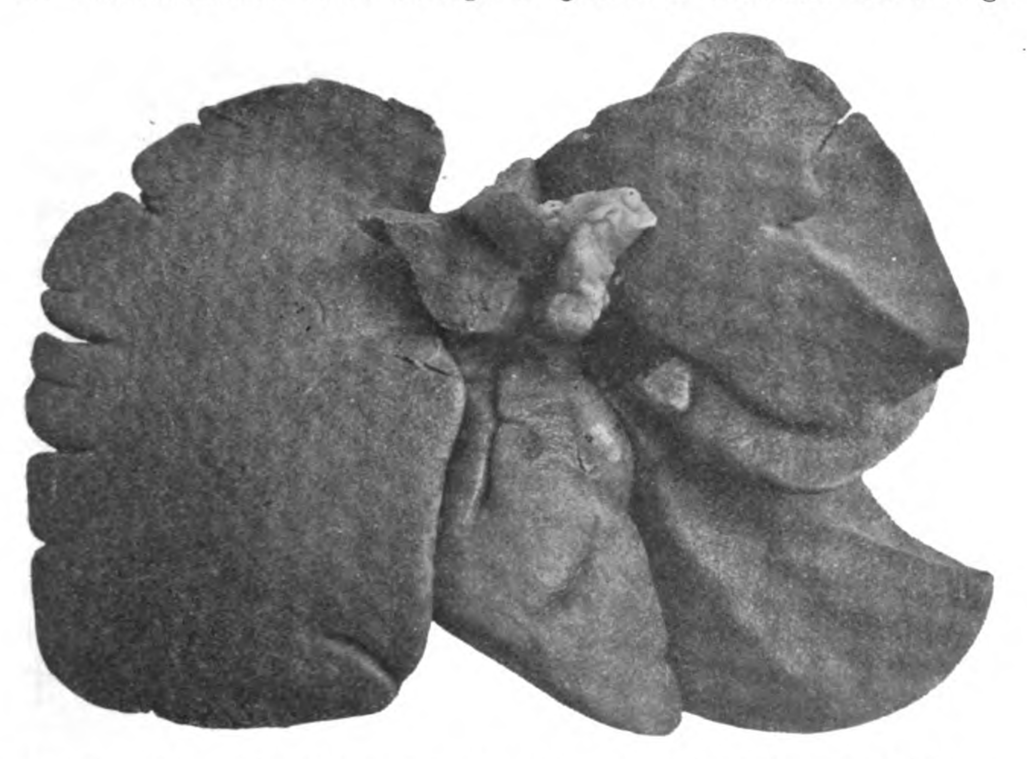


Fig. 7. Akute Miliartuberkulose der Leber. $^5/_6$ nat. Größe. (Fall VII.)

bestehen zum kleineren Teile aus Bindegewebe, hauptsächlich aber aus wuchernden Fibroblasten, sprossenden Blutkapillaren, Lymphozyten und Leukozyten. Die bindegewebigen Stränge sind im Zentrum mehr oder weniger nekrotisch, überall ist ein starker Kernzerfall zu konstatieren; in den peripheren Partien findet eine lebhafte Neubildung von bindegewebigen Zellen statt.

Die Leber ist völlig durchsät mit kleinen, runden Anhäufungen von epithelioiden Zellen. Die Herdchen liegen unregelmäßig zerstreut; eine Nekrose im Zentrum oder eine Bindegewebsneubildung an der Peripherie ist nicht anwesend. Nur in den größten Herden sieht man im Zentrum Kerntrümmer. Lymphozyten sind nur in sehr geringer Zahl anwesend, die Knötchen sind fast nur aus epithelioiden Zellen aufgebaut.

In der Milz finden sich einige kleine aus epithelioiden Zellen bestehende Herdchen.

Die vergrößerten Lymphknoten zeigen größere, nekrotische Stellen, an deren Peripherie sich eine Zone von epithelioiden Zellen, Lymphozyten und Chromatinkörnern befindet.

In keinem der Schnitte habe ich Riesenzellen wahrgenommen.

Nach Ziehl gefärbte Schnitte zeigen eine große Masse Tuberkelbazillen in den verschiedenen affizierten Organen.

Diagnose: Akute Miliartuberkulose von Leber und Milz nebst ihren Lymphknoten; chronische Tuberkulose von Omentum, mesenterialen und vorderen mediastinalen Lymphknoten. Hydrops ascites.

Kulturversuche: Vom tuberkulösen Omentum und von der Leber werden einige Partikelchen auf Glyzerinserum ausgestrichen. Nach 13 Tagen zeigen einige Röhrchen ein deutliches Wachstum. An der Serumoberfläche sind kleine, trübe, weiße Pünktchen zu sehen; diese Pünktchen nehmen rasch an Größe zu, werden zu Schüppchen, und diese zu großen, runden, platten Auflagerungen, welche mit der Serumoberfläche nur lose verbunden sind. Auf der Flüssigkeit bilden sich dünne Häutchen, welche an dem Glas emporsteigen.

Am 23. September werden die Kulturen auf Glyzerin-Kartoffeln und auf Glyzerinbouillon übergeimpft. Das Wachstum auf Kartoffeln ist sehr üppig: dicke blumenkohlähnliche Auflagerungen werden gebildet. Auf Bouillon wächst der Bazillus sehr schnell und bildet eine gleichmäßig-dicke, gerunzelte Haut, welche nach etwa 3 Wochen die ganze Oberfläche bedeckt.

Mikroskopisch sind die auf den verschiedenen Medien gezüchteten Bazillen, sehr lang, schlank, etwas gekrümmt und ungleichmäßig tingiert.

Tierversuche: Am 20. August werden zwei Meerschweinchen subkutan mit einer Emulsion der Leber resp. des Netzes des Hundes infiziert; die Tiere werden nach 48 Tagen getötet und zeigen allgemeine Tuberkulose.

Impfungen mit Reinkulturen: Die Reinkulturen werden verimpft auf Kalb, Ziege, Kaninchen und Meerschweinchen.

Kalb. Am 8. März 1911 erhält ein 6 Monate altes Kalb subkutan an der rechten Halsfläche eine Emulsion von 60 mg Tuberkelbazillen in 5 ccm physiologischer Nährsalzlösung injiziert. Die Kartoffelkultur trug folgende Daten: 20. VII. 11, 23. IX. 11, 10. XII. 11, 24. I. 12.

Klinischer Befund: 10. III. schmerzhafte Anschwellung der Impfstelle und der Bugdrüse.

14. III. Anschwellung faustgroß, sehr schmerzhaft; Bugdrüse vergrößert. Temperatur 39,8°.

21. III. Impfstelle heiß, knotig. Temperatur 39,9°.

Von dieser Zeit an werden die lokalen Erscheinungen geringer, die Temperatur sinkt und bleibt immer unter 39,5°.



Der Tumor an der Impfstelle ist anfangs hart, wird dann weicher, fluktuierend und entleert am 19. April spontan eine Menge dünnen, schleimigen Eiters. In diesem Eiter befinden sich eine Anzahl langer schlanker, stark granulierter Tuberkelbazillen.

Von jetzt ab werden die lokale Anschwellung und die Bugdrüse stets kleiner, schließlich bleibt nur noch eine kleine harte Scheibe in der Haut übrig. Die Temperatur bleibt normal.

Am 19. Dezember, also nach mehr als 9 Monaten, wird das Kalb durch Verblutung getötet.

Sektion: An der Impfstelle eine kleine derbe fibröse Neubildung in der Haut. Die regionäre Bugdrüse ist ein wenig größer und feuchter als die der anderen Seite. Übrigens zeigt das gut genährte Tier keine Abweichung.

Mikroskopisch finden sich in der rechten Bugdrüse kleine Anhäufungen epithelioider Zellen nebst Riesenzellen und Lymphozyten. Die Knötchen sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, Nekrose ist nicht anwesend. In diesen Herdchen habe ich keine Tuberkelbazillen gefunden.

Ziege. Am 8. März 1911 wird einer 14 Monate alten Ziege in die rechte Jugularvene eine Emulsion mit 20 mg Bazillen injiziert; die Bazillen rühren von derselben Kultur her wie die, womit das Kalb injiziert worden ist.

Abends nach der Injektion ist die Temperatur 40°, am folgenden Tage ist sie wieder normal: 38,3°, 38,5°, 38,4°. Die Temperatur bleibt niedrig bis zum 21. März, an diesem Tage steigt sie plötzlich an bis 40,3°. Von jetzt ab ist die Temperatur stets febril, sie schwankt zwischen 39,5° und 40,4°.

Zur selben Zeit ist auch eine deutliche Abmagerung eingetreten. Die Freßlust läßt nach, die Abmagerung wird immer stärker, das Tier liegt fast den ganzen Tag, ist schwer krank. Die Atmung wird sehr frequent, Husten wird nicht gehört. Am 6. April sinkt die Temperatur plötzlich bis zu 35,8°, 35,5°, 35,7°; am folgenden Tage, also 29 Tage nach der Impfung, stirbt die Ziege.

Sektion: Das Tier wird am 8. April seziert. Am stark abgemagerten Kadaver ist folgendes zu sehen:

Die Lungen sind durchsetzt mit zahllosen miliaren und submiliaren Tuberkeln; die meisten sind hyalin, einige aber haben bereits ein gelbes, trübes Zentrum. Bronchiale und mediastinale Lymphknoten sind vergrößert und teilweise verkäst.

Die Milz ist etwas vergrößert, aber von fester Konsistenz, die Follikel treten deutlich hervor.

Die übrigen Organe und die Lymphknoten nebst der Impfstelle sind makroskopisch normal. Tuberkelbazillen können in allen tuberkulösen Organen in ziemlich großer Anzahl nachgewiesen werden. Die Bazillen haben ihre lange schlanke Gestalt behalten.

Die Ziege ist also einer akuten Miliartuberkulose der Lungen und Milz erlegen.

Kaninchen: Zwei Kaninchen bekommen subkutan je 10 mg und ein Kaninchen intravenös 0,1 mg Bazillen.



Ein subkutan infiziertes Kaninchen wird nach 4 Monaten getötet. Bei der Sektion zeigt sich das Bindegewebe an der Impfstelle auf einer Oberfläche von etwa 4 qcm ödematös. In den Lungen befinden sich einige sehr kleine fibröse Knötchen. Mikroskopisch bestehen diese Knötchen aus gewucherten Fibroblasten; die Alveolarepithelien sind an diesen Stellen ein wenig verdickt, die Alveolarsepten sind noch deutlich sichtbar. Riesenzellen, Epithelioidzellen und Nekrose sind nicht anwesend. Tuberkelbazillen sind weder an der Impfstelle noch in den Lungenherdchen nachgewiesen worden.

Das intravenös infizierte Kaninchen wird nach mehr als 5 Monaten und das zweite, subkutan geimpfte Kaninchen nach 7 Monaten getötet. Beide Tiere sind bei der Sektion vollkommen normal. Alle drei Tiere, die bei Beginn des Versuches etwa 2500 g wogen, haben während des Versuches 150 bis 200 g an Gewicht zugenommen.

Meerschweinchen: Ein Meerschweinchen, das subkutan 5 mg Bazillen erhalten hatte, wurde nach 45 Tagen getötet. Bei der Sektion zeigt sich eine allgemeine Impftuberkulose. Die tuberkulösen Organe enthalten eine nicht große Quantität langer, schlanker, granulierter Tuberkelbazillen.

Fall VIII.

Schottischer Schäferhund, weiblich, 1 Jahr alt, Protokollnummer A. 443.

In die Klinik gebracht am 13. September 1910 wegen Lähmung der hinteren Gliedmaßen nach Hundestaupe. Eine Behandlung wird nicht vorgenommen; das Tier wird am selben Tage durch eine intrakardiale Strychnin-Injektion getötet.

Sektionsbefund: Die Sektion findet zwei Stunden nach dem Tode statt. Kadaver in sehr gutem Ernährungszustand.

Alle Organe sind makroskopisch normal, ausgenommen die mesenterialen Lymphknoten. Einer dieser Lymphknoten, und zwar der, welcher unmittelbar neben dem Blinddarm liegt, ist vergrößert: auf der Schnittfläche zeigt sich zentral eine trockene, ziemlich feste, gelbe käsige Masse.

Ein nach Ziehl gefärbtes Deckglaspräparat zeigt sehr viele, lange, schlanke, leichtgebogene Tuberkelbazillen. Die Tingierung ist nicht homogen, die meisten Stäbchen haben viele Lücken; oft sind nur einige Körner, welche hintereinander liegen, zu sehen. Also Tuberkulose eines mesenterialen Lymphknotens.

Histologische Untersuchung: In den Schnitten ist kein Lymphknotengewebe mehr zu erkennen. Das Zentrum ist ganz nekrotisch, verkäst: das übrige Gewebe besteht aus jungem Bindegewebe mit deutlicher Gefäßneubildung. Nur dicht am Rande der käsigen Masse sind viele und sehr schöne epithelioide Zellen anwesend, eingebettet in ein Retikulum von faserigem Bindegewebe. Riesenzellen habe ich nicht wahrgenommen. Die



große Menge Fibroblasten, die Gefäßwucherung und das viele faserige Bindegewebe machen den Eindruck, daß der tuberkulose Prozeß nicht fortschreitend ist; für diese Meinung spricht auch die Tatsache, daß Leukozyten und Lymphozyten nur sehr spärlich anwesend sind.

Nach Ziehl gefärbte Schnitte zeigen im käsigen Gewebe sehr viele säurefeste Stäbchen.

Bakteriologische Untersuchung: Kulturversuche mit der käsigen Masse fielen negativ aus; wiewohl das Gewebe sehr reich an Tuberkelbazillen war, blieben die geimpften Nährböden steril.

Tierimpfung: Am 14. September 1910 wird ein Meerschweinchen subkutan mit einer Emulsion vom tuberkulösen Gewebe geimpft; die Emulsion enthält zahlreiche Tuberkelbazillen. Das Tier zeigt keine Krankheitserscheinungen, nur die Kniefaltenlymphknoten der betreffenden Seite werden größer; das Gewicht nimmt stets zu. Am 21. August 1911, also nach 321 Tagen, wird das Tier getötet. Das Gewicht beträgt dann 980 g, d i. eine Zunahme von 545 g.

Sektion: Das Meerschweinchen ist, wie zu erwarten, sehr fett. Die vergrößerten Kniefaltendrüsen sind in ein Fettpolster eingebettet. Diese Lymphknoten sind beim Durchschneiden derb-fibrös; auf der Schnittfläche zeigen sie ein homogenes Aussehen und bestehen anscheinend aus derbem Bindegewebe.

Die Milz ist nicht vergrößert, enthält aber einige hanfkorngroße, gelbe, teils hyaline, teils nekrotische Herdchen. Die übrigen Organe und Lymphknoten sind alle normal.

Mikroskopisch zeigen die Kniefaltendrüsen einen knotigen, bindegewebigen Bau; zwischen den Knötchen befindet sich an einigen Stellen noch Lymphdrüsengewebe. Die Knötchen bestehen aus festem, fibrillärem Bindegewebe mit einem Zentrum von Epithelioid- und Riesenzellen. Die Riesenzellen sind sehr groß und enthalten sehr viele Kerne. Lymphozyten sind nur spärlich anwesend.

Nach Ziehl sind im Zentrum der Knötchen zwischen den Epithelioid- und Riesenzellen Tuberkelbazillen leicht aufzufinden. Nekrose ist nicht nachweisbar.

Die Knötchen in der Milz bestehen zum Teil aus nekrotischem Gewebe, und zum anderen aus derbem Bindegewebe, mit einigen wenigen Riesenzellen und epithelioiden Zellen. Tuberkelbazillen konnten in der Milz nicht nachgewiesen werden.

Dieser Fall ist nicht weiter untersucht worden.

Fall IX.

Deutscher Vorstehhund, männlich, 3 Jahre alt, Protokollnummer A. 488.

Gestorben am 30. November 1910; Sektion am selben Tage.

Sektionsbefund: Gut genährter Kadaver. Bei Öffnung der Bauchhöhle und vor der Öffnung der Brusthöhle steht das



Zwerchfell nicht im normalen Exspirationsstand, sondern es ist schlaff und nach der Bauchhöhle zu gewölbt.

In der linken Hälfte der Brusthöhle befindet sich eine Menge hämorrhagischen fibrinös-purulenten Exsudates; das Mediastinum ist nach der linken Seite stark hervorgewölbt (Pneumothorax). Rechts in der Brusthöhle befindet sich ein gleiches Exsudat, aber in größerer Menge. Die Pleura costalis, pulmonalis und diaphragmatica ist erheblich verdickt und bedeckt mit flachen,



Fig. 8. Chronische Pleuratuberkulose, rechte Brustwand, flache Granulationen. $^1/_2$ nat. Größe. (Fall IX.)

weichen, gelblichen Granulationen; an mehreren Stellen aber sind die Auflagerungen flockig, und dadurch hat die Pleura stellenweise eine rauhe Oberfläche (Fig. 8). Die Dicke der Granulationen beträgt bis 2 mm.

Das Mediastinum, das nach Entfernung der linken Brustwand sich ballonartig hervorwölbte, ist ebenfalls verdickt. Die Oberfläche ist uneben, und durch flockige Granulationen hat es ein rauhes Aussehen. An anderen Stellen befinden sich weiche fibrinöspurulente Auflagerungen, besonders in den Falten. Die Farbe des Mediastinums ist blaßrot.

Die Lungen sind durch den Druck des Exsudates stark zusammengefallen, haben ein kleines Volumen und schwimmen in dem Exsudate.

Nach Herausnahme der Lungen zeigt es sich, daß im kaudalen Teile des rechten Hauptlappens ein größerer pneumonischer Herd anwesend ist. Dieser Herd ist auf dem Durchschnitt nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt, ist ziemlich fest und zeigt mehrere erweichte resp. verkäste Teile und Kavernen. In der linken Lungenhälfte befindet sich eine Anzahl ungefähr erbsengroßer Herdchen, welche beim Durchschneiden ziemlich derb sind und grau-glänzend aussehen.

Die größeren Bronchien haben ein normales Aussehen, in den Lumina befinden sich Streifen einer trüben mukös-purulenten Flüssigkeit. Die kleineren Bronchien sind stellenweise unregelmäßig erweitert, die Wand ist verdickt und der Inhalt mukopurulent.

Die bronchialen und hinteren mediastinalen Lymphknoten sind ein wenig vergrößert und feucht auf dem Durchschnitt; die vorderen mediastinalen Lymphknoten sind stark vergrößert, Herdchen sind aber nicht darin vorhanden.

Herz, Omentum, Leber, Milz und Nieren nebst Lymphknoten sehen normal aus.

Die mesenterialen Lymphknoten sind stark vergrößert, zentral erweicht und teils verkalkt.

Magen und Darm sind, abgesehen von einem leichten Katarrh im Duodenum, durch Askariden bedingt, normal.

Alle Lymphknoten sind makroskopisch normal.

Diagnose: Chronische tuberkulöse Pleuritis, tuberkulöse käsige Bronchopneumonie, Tuberkulose der mesenterialen Lymphknoten. Pneumothorax.

Einen Defekt der Lungenpleura, welcher die Ursache das Pneumothorax sein könnte, habe ich nicht gefunden, vielleicht ist eine anwesend gewesene Öffnung durch das fibrinöse Exsudat wieder geschlossen worden.

Histologische Untersuchung: Die Wucherungen auf der Pleura geben das Bild einer chronischen Entzündung. Die Auflagerungen bestehen aus Fibroblasten, Lymphozyten, wuchernden Blutkapillaren und faserigem Bindegewebe. Ein knotiger Bau ist nicht zu erkennen. An der Oberfläche ist das Epithel verschwunden, statt dessen befindet sich hier eine Schicht im Zerfall begriffenen Fibrins mit Leukozyten und Lymphozyten; tiefer sind



Fibroblasten und Bindegewebsfasern in der Mehrzahl. Wuchernde Blutkapillaren sind an dieser Stelle zwar anwesend, doch in geringer Anzahl. Die Granulationen, welche makroskopisch ein flockiges Aussehen haben, sind mikroskopisch reicher an Bindegewebe und tragen an der Oberfläche noch eine Epitheldecke.

Das Mediastinum gibt größtenteils dasselbe Bild, an mehreren Stellen jedoch sind hier die Deckepithelien stark verdickt und in lebhafter Wucherung. Das subepitheliale Gewebe ist mit Lymphozyten infiltriert und sehr reich an weiten Gefäßsprossen mit verdickten Endothelien.

Es zeigt sich, daß der pneumonische Teil in der rechten Lunge aus einer Zusammenschmelzung kleiner Herdchen entstanden ist. Diese Herdchen, welche zentral eine starke Nekrose sehen lassen, sind hauptsächlich durch Lymphozyten gebildet. Zwischen den Lymphozyten sind auch Fibroblasten, Leukozyten und Bindegewebsfasern, die Lymphozyten sind aber in der Mehrzahl. Vom normalen Bau des Lungengewebes ist in diesen Herdchen nichts mehr zu erkennen.

Die kleineren Bronchien sind stark erweitert, haben eine sehr unregelmäßige Form und haben größere Ausbuchtungen und Einschnürungen; die Wand ist durch Bindegewebswucherung verdickt. Das Epithel ist an mehreren Stellen desquamiert, und das Lumen mit Epithelien, Lymphozyten, Leukozyten und Zelldetritus gefüllt. An mehreren Stellen steht das Lumen der Bronchien in offener Verbindung mit den obengenannten Herdchen.

Die derben Herdchen in der linken Lunge bestehen mikroskopisch aus Bindegewebe. Im übrigen hat das Interstitium beider Lungen stark zugenommen. An mehreren Stellen ist das Bindegewebe der Alveolarsepten so mächtig, daß die Alveolarwände einander berühren; das Alveolarepithel ist an diesen Stellen verdickt und stellenweise desquamiert.

Die thorakalen Lymphknoten zeigen mikroskopisch kleine Anhäufungen von epithelioiden Zellen, Nekrose ist hier nicht anwesend.

Die mesenterialen Lymphknoten sind nicht mikroskopisch untersucht worden.

In keinem der Präparate habe ich Riesenzellen gefunden.

Schnitte, nach Ziehl gefärbt, zeigen in allen Organen Tuberkelbazillen. Die meisten werden gefunden in den nekrotischen Partien der Lunge und im Bronchialinhalt. In den Lymphknoten und Pleuragranulationen sind nur nach langem Suchen einige Bazillen zu finden.

Die Bazillen sind alle homogen tingiert, ziemlich kurz, jedenfalls nicht lang und schlank. Die längeren Stäbchen sind leicht gebogen und haben entweder ein wenig verdickte oder mehr spitze Enden.

Bakteriologische Untersuchung: Es ist mir nicht gelungen, den Bazillus in Reinkultur zu züchten. Doch habe ich wahrgenommen, daß dieser Bazillus eine große Virulenz für kleine Versuchstiere besaß. Von den tuberkulösen Organen des Hundes habe ich zwei Meerschweinchen subkutan geimpft:

a) Ein Meerschweinchen erhält am 1. Dezember 1910 eine Emulsion vom Herde in der rechten Lunge; dieses Tier stirbt am 16. Januar 1911, also nach 46 Tagen an allgemeiner Tuberkulose. Gewichtsverlust 190 g.



b) Ein Meerschweinchen wird am selben Tage mit einer Emulsion des vorderen mediastinalen Lymphknotens subkutan infiziert; dieses Tier stirbt am 7. Januar 1911, also nach 37 Tagen an allgemeiner Tuberkulose. Gewichtsverlust 117 g.

Das Bild der Tuberkulose ist in beiden Fällen ähnlich, und zwar findet sich an der Impfstelle ein Ulkus. In der Schenkelmuskulatur ein großer Käseherd, Milz miliare Tuberkel, Leber diffuse Käseherde, beginnende Zirrhose, Lungen akute Miliartuberkulose, alle Lymphknoten vergrößert und teils verkäst.

In den verschiedenen Organen waren schlanke, aber nicht lange Tuberkelbazillen anwesend, welche den Farbstoff gleichmäßig aufgenommen haben, einige aber zeigen eine ungleichmäßige Tinktion, dunkle und helle Partien nebeneinander.

Kaninchen. Am 1. Juli 1911 wird mit einer Milzemulsion eines Meerschweinchens ein Kaninchen subkutan geimpft. Dieses Tier stirbt am 6. September, also nach 67 Tagen unter starker Abmagerung; Gewicht bei der Impfung 2360 g und beim Tode 1560 g.

Die Sektion ergibt einen großen tuberkulösen Herd an der Impfstelle, und zwar eine Höhle, welche mit einer teils käsigen, teils erweichten Masse ausgefüllt ist. Die lumbalen Lymphknoten sind vergrößert und verkäst. Die Lungen sind durchsät mit miliaren Tuberkeln. Die Tuberkel sind zentral verkäst, peripher hyalin.

Die anderen Organe, namentlich die Nieren, Milz und Leber sind normal.

In den tuberkulösen Geweben sind sehr viele ziemlich kurze Tuberkelbazillen anwesend.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe des Meerschweinchens zeigt einen starken Zerfall, wenig Riesenzellen und nichttypische Epithelioidzellen.

Die Tuberkel in den Lungen des Kaninchens sind aus schönen Epithelioidzellen aufgebaut und haben eine schmale Zone von Lymphozyten an der Peripherie. Zentral ist eine starke Nekrose anwesend und in den größten Herden auch schon Verkalkung. Riesenzellen sind nur in geringer Anzahl vorhanden.

Fall X.

Pinscher, männlich, 7 Jahre alt, Protokollnummer A. 509. In Behandlung genommen wegen Hustens und Abmagerung am 17. Januar 1910. Gestorben am 20. Januar. Sektion am selben Tage.

Sektionsbefund: Kadaver eines abgemagerten Hundes. In der Brusthöhle ein wenig klare serös-hämorrhagische Flüssigkeit. Pleura pulmonalis und Pleura costalis verdickt und bedeckt mit kleinen, platten, weichen Neubildungen von gelblicher Farbe.

Das Mediastinum ist ebenfalls verdickt und mit gelblichen, platten Granulationen versehen.



Die Lungen enthalten subpleural einige stecknadelkopfgroße, hyaline Knötchen; das Lungengewebe ist im übrigen normal. Die Bronchien sind erweitert, die Bronchialschleimhaut ist verdickt und mit einem purulenten Exsudate bedeckt.

Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind stark vergrößert und derb, auf dem Durchschnitte gelblich-weiß, keine Verkäsung.

In der Leber befindet sich eine große Anzahl rundlicher Neubildungen, welche scharf vom umgebenden Gewebe abgegrenzt sind, ihre Durchmesser schwanken zwischen 1 mm und $1^1/_2$ cm (Fig. 9).

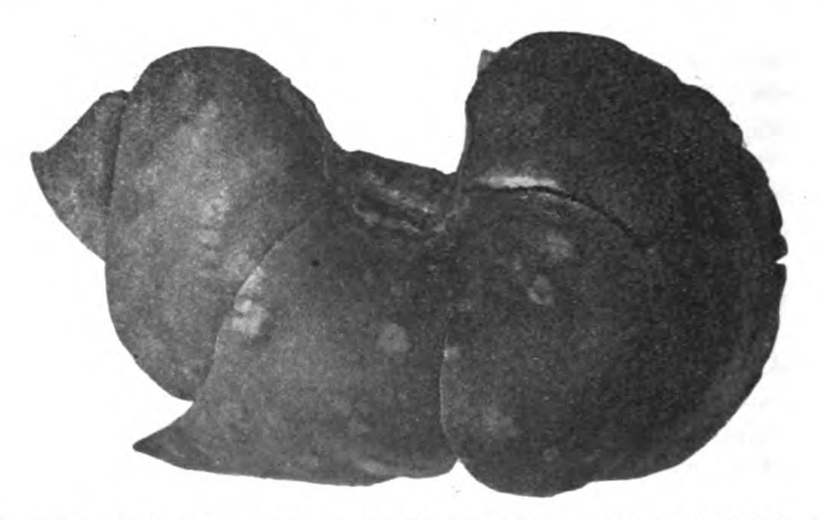


Fig. 9. Chronische Tuberkulose der Leber; sarkomartige Neubildungen. $^4/_7$ nat. Größe. (Fall X.)

Auf der Schnittfläche sind diese Neubildungen ziemlich weich und speckig, die Farbe ist fast weiß, die größeren sind zentral verkäst. Die portalen Lymphknoten sind vergrößert, ziemlich derb, aber nicht verkäst.

Die Lymphknoten der Bauchhöhle sowie die Fleischlymphknoten sind, ebenso wie das Bindegewebe des ganzen Kadavers, ödematös.

Omentum, Milz, Magen, Darm nebst Lymphknoten sind normal.

In Deckglaspräparaten der Leberknoten werden lange, sehr schlanke Tuberkelbazillen gefunden, welche meistens leicht gebogen und stark granuliert sind.

In einer großen Anzahl von Präparaten des Bronchialexsudates wurde vergeblich nach Tuberkelbazillen gesucht. Ge-

stützt auf den anatomischen Befund wurde folgende Diagnose gestellt:

Chronische tuberkulöse Pleuritis, geringe miliare Lungentuberkulose, chronische Tuberkulose der thorakalen Lymphknoten, der Leber und der portalen Lymphknoten, wahrscheinlich chronische tuberkulöse Bronchitis.

Histologische Untersuchung: Die veränderten Lymphknoten zeigen ein ungefähr gleiches Bild. Vom normalen Gewebe sind nur sehr kleine Reste übrig, die Hauptmasse besteht aus neugebildetem Gewebe. Dieses Gewebe wird aus größeren und kleineren Knoten gebildet, welche durch starke Bindegewebszüge getrennt sind, die größeren Herdchen sind offenbar durch Zusammenschmelzung kleinerer Knoten entstanden. Zentral bestehen die Knötchen aus schönen Epithelioidzellen; hierauf folgt eine Zone von epithelioiden Zellen, Lymphozyten und Leukozyten, diese Zone wird nach der Peripherie hin immer ärmer an Epithelioidzellen und reicher an spindelförmigen Fibroblasten. An manchen Stellen dringen vom umgebenden Bindegewebe schmale, gefäßführende Faserzüge in die Tuberkel hinein. Verkäsung ist nur im Zentrum größerer Herde anwesend.

Die Neubildungen auf der Pleura und dem Mediastinum bestehen aus spindelförmigen Fibroblasten, Leukozyten und Lymphozyten, und einem feinfaserigen, gefäßhaltigen Bindegewebsgerüst. In diesem Granulationsgewebe liegt eine Anzahl runder Anhäufungen von epithelioiden Zellen eingestreut. Nekrose ist nicht anwesend.

Die Leberherdchen sind durch eine Bindegewebshülle vom umgebenden Lebergewebe scharf getrennt. Die größeren Herdchen, welche durch Zusammenfließen kleinerer entstanden sind, zeigen zentral eine ausgebreitete Verkäsung. Hierauf folgt eine Zone von Fibroblasten, Lymphozyten und einige Leukozyten. Die Fibroblasten haben oft die Form von epithelioiden Zellen, es sind aber auch viele spindelförmige Zellen anwesend. Zwischen diesen Zellen befinden sich, besonders an der Peripherie, viele neugebildete kapilläre Blutgefäße, welche von zarten Bindegewebszügen umgeben sind.

Die ödematösen Lymphknoten zeigen keine tuberkulösen Veränderungen.

Die Lungen sind leider nicht mikroskopisch untersucht worden.

In allen veränderten Organen sind in Schnitten Tuberkelbazillen nachgewiesen worden; die Leberknoten sind am reichsten mit Bazillen versehen; in den Pleuragranulationen sind nur wenige gefunden worden. Die Bazillen sind lang, sehr schlank und meistens leicht gebogen.

Bakteriologische Untersuchung: Ein Meerschweinchen wird subkutan geimpft mit einer Emulsion eines tuberkulösen Bronchiallymphknotens, ein anderes mit Material von einem Leberknötchen; die Tiere sterben nach 88 und 90 Tagen an allgemeiner Tuberkulose.

Das Kaninchen wird nach 7 Monaten getötet und gibt dann einen völlig negativen Sektionsbefund; das Gewicht war gleich geblieben.

Nach mehreren Meerschweinchenpassagen gelang es mir, den Bazillus auf Rinderserum rein zu kultivieren. Die primären Kulturen zeigen anfangs



einen feinen, körnigen Belag, welche Körner allmählich größer und schließlich zu platten Schüppchen werden. In Deckglaspräparaten sind die Bazillen der Serumkultur ziemlich kurz und nicht sehr schlank; die Tinktion ist homogen.

Auf Kartoffeln ist das Wachstum sehr üppig; dicke, warzenförmige Auflagerungen werden hier gebildet.

Auf Glyzerinbouillon wird in kurzer Zeit eine gleichmäßig dicke Haut gebildet, welche sich bald in Falten legt, und an der Glaswand emporsteigt. Die Bazillen dieser Kulturen sind länger und schlanker als die der Serumkulturen, die meisten Exemplare sind leicht gebogen, andere haben eine gerade Form.

Tierimpfungen mit Reinkulturen.

Kalb: Am 9. Juli 1912 bekommt ein 4 Monate altes Kalb subkutan an der linken Halsfläche eine Emulsion von 60 mg Tuberkelbazillen in 5 ccm Kochsalzlösung. Die Bazillen rühren her von einer 28 Tage alten Bouillonkultur; die Bouillonkultur ist die dritte Umzüchtung des Bazillus.

Klinischer Befund: Zwei Tage nach der Infektion ist an der Impfstelle eine kleine platte Neubildung in der Subkutis anwesend, welche sich warm anfühlt und nur wenig schmerzhaft ist; die betreffende Bugdrüse ist ein wenig vergrößert. Die Temperatur ist etwas erhöht; vom 11. bis 17. VII. steigt die dreimal täglich gemessene Temperatur bis zu 40°. Dann wird die Temperatur wieder normal und bewegt sich bis zum Ende des Versuches zwischen 38,2° und 39,2°; die Körperwärme ist durchschnittlich 38,8°.

Das Allgemeinbefinden bleibt stets ungestört; das Wachstum ist normal.

Die lokale Reaktion geht bald zurück, und nach etwa 4 Wochen ist nur noch ein haselnußgroßes, derbes Knötchen wahrzunehmen, das bis zum Tode anwesend bleibt.

Am 13. November 1912 wird das Tier behufs Unterrichtszwecke getötet.

Sektionsbefund: 128 Tage nach der Infektion.

An der Impfstelle in der Subkutis und der Hautmuskulatur ein unregelmäßiger, etwa haselnußgroßer, derber Knoten. Diese Neubildung besteht an der Außenfläche aus derbem Bindegewebe; beim Durchschneiden kommt aber eine Menge dünnflüssigen Eiters zu Tage; der Knoten erweist sich als ein Abszeß mit fibröser Außenfläche und verkalkter Innenwand.

Die nicht vergrößerte linke Bugdrüse zeigt auf dem Durchschnitt subkapsulär ein etwa hanfkorngroßes, verkalktes Herdchen.

Übrigens sind am gut genährten Kadaver keine tuberkulösen Veränderungen wahrzunehmen.

Mikroskopisch sind im Eiter des Impfabzesses und in der linken Bugdrüse nur wenig Bazillen nachzuweisen.

Ziege: Am 9. Juli 1912 bekommt eine zwei Jahre alte Ziege 40 mg Bazillen von derselben Kultur wie die des Kalbsversuches, emulgiert in 4 ccm Kochsalzlösung, in die Jugularvene.

Klinischer Befund: Das Allgemeinbefinden ist immer sehr gut. Die Körperwärme schwankt zwischen 38,1° und 39,5°. An der Impfstelle ent-



wickelt sich eine etwa kastaniengroße Neubildung, welche allmählich an Größe abnimmt, aber nicht ganz verschwindet.

Am 9. November 1912, also gerade 4 Monate nach der Infektion, wird das Tier durch Verblutung getötet.

Sektionsbefund: Kadaver einer gutgenährten Ziege. An der Impfstelle befindet sich eine ungefähr haselnußgroße Abszeßhöhle, welche mit einer weichen käsigen Masse gefüllt ist. Mikroskopisch enthält dieser Käse nur sehr spärliche Tuberkelbazillen.

Die Vena jugularis ist normal; die Intima ist glatt.

Die linke Bugdrüse makroskopisch und mikroskopisch normal.

In den anderen Organen ist keine einzige tuberkulöse Affektion wahrgenommen.

Kaninchen: Ein 2200 g schweres Kaninchen erhält intravenös 0,1 mg Bazillen. Das Tier bleibt gesund und wiegt bei der Tötung nach 122 Tagen 2280 g. Die Sektion ergibt in den Lungen drei zentral verkäste Herdchen von ± 2 mm Durchmesser. Mikroskopisch bestehen diese Herdchen aus einem nekrotischen Zentrum und einer Peripherie von Epithelioidzellen, Riesenzellen und Lymphozyten. Die Herdchen sind reich an langen, schlanken Tuberkelbazillen.

Ein zweites Kaninchen bekommt subkutan 10 mg Bazillen.

Nach 122 Tagen wird das immer gesund gewesene Tier getötet. An der Impfstelle befindet sich eine haselnußgroße abgekapselte Höhle zwischen den Muskeln; die Höhle ist mit einem schleimigen Eiter gefüllt, worin sich einige wenige Tuberkelbazillen finden. Sonst sind keine tuberkulösen Affektionen wahrnehmbar. Die Gewichte am Anfange und am Ende des Versuches waren 2460 g und 2630 g.

Meerschweinchen: Ein 400 g schweres Meerschweinchen wird subkutan mit 5 mg Bazillen geimpft. Das Tier wird anfangs schwerer, bis zu 570 g, magert dann ab und wiegt bei seinem Tode, nach 122 Tagen, 430 g. Sektionsbefund: allgemeine chronische Impftuberkulose.

Fall XI.

Großer Zughund, männlich, 3 Jahre alt. Protokollnummer A. 557.

Wegen chronischer, einseitiger Pleuritis am 8. Juli 1911 mittels Strychnin getötet und einige Stunden nach dem Tode obduziert.

Sektionsbefund: Gut genährter Kadaver. In der linken Hälfte der Brusthöhle befindet sich eine große Menge (± 7 Liter) klare seröse Flüssigkeit; in der rechten Hälfte nur etwa 100 ccm.

Die linke Pleura costalis (Fig. 10) ist verdickt und hat eine gelbliche Farbe; an mehreren Stellen, besonders im caudalen Teile, befinden sich kleine, körnige Granulationen. Die Pleura pulmonalis ist ebenso erheblich verdickt und mit kleinen, körnigen Neubildungen versehen. Die Pleura diaphragmatica hat ein gleiches



Aussehen wie die Pleura costalis; durch Kontraktion des Zwerchfells zeigt sie aber eine Anzahl parallel verlaufende Furchen (Fig. 11). Das Mediastinum ist ungleichmäßig verdickt; der größte Teil hat eine Dicke von 2 bis 4 mm; an mehreren Stellen befinden sich aber dicke Knoten von der Größe einer Kastanie; die ganze Oberfläche des Mediastinums ist mit feinkörnigen Granulationen bedeckt (Fig. 12).

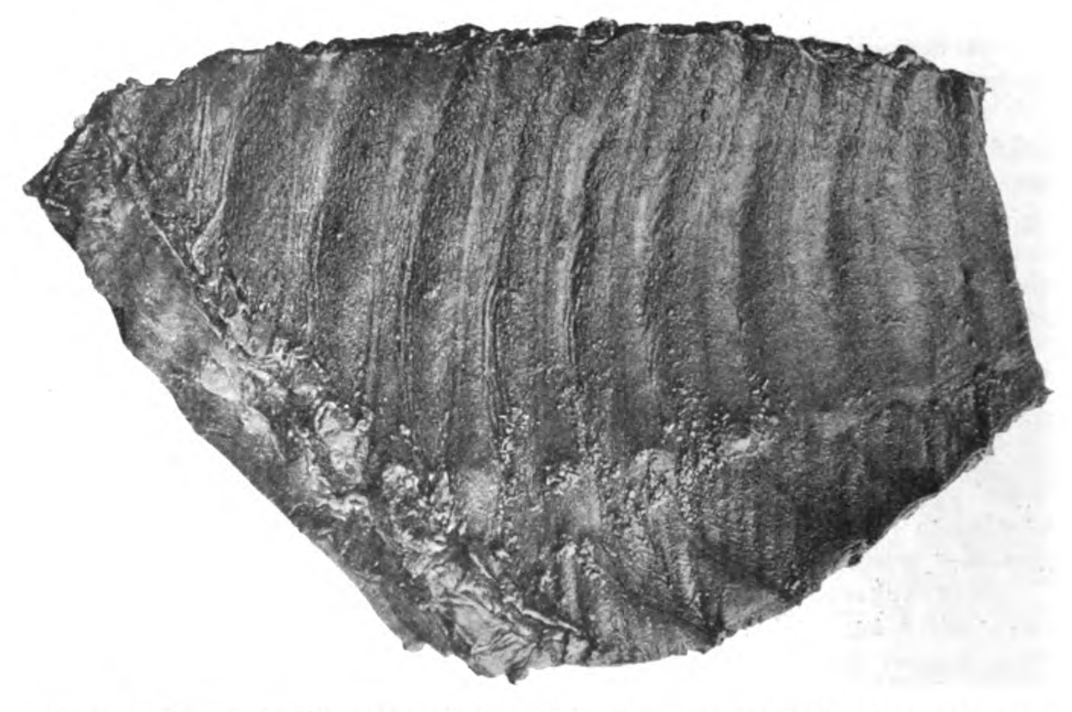


Fig. 10. Chronische Pleuratuberkulose, linke Brustwand, körnige Granulationen. $^2/_5$ nat. Größe. (Fall XI.)

Die knotenförmigen Verdickungen sind beim Durchschneiden derb, an der Schnittfläche ist deutlich wahrnehmbar, daß diese Knoten aus einer Anhäufung zahlloser kleiner Körner bestehen. Die Körner, welche ein weißes, nekrotisches Zentrum haben, sind durch Bindegewebszüge getrennt und haben einen Durchmesser von $^1/_4$ bis 1 mm.

Die Pleura der rechten Brusthälfte zeigt nur einige wenige Granulationen und hat im übrigen ein normales Aussehen. Die Neubildungen auf der Pleura diaphragmatica sind nur in der linken Hälfte anwesend, gerade bis zu der Stelle, wo Mediastinum und Diaphragma aneinander stoßen.

Die linke Lunge ist ganz luftleer (Druckatelektase); die rechte Lunge ist normal. Im Lungengewebe und in den Bronchien sind sonst keine Abweichungen wahrnehmbar. Die bronchialen Lymphknoten sind nicht vergrößert und haben eine normale Schnittfläche.



Abb. 11. Chronische Pleuratuberkulose, Diaphragma, feinkörnige Granulationen. $^1/_2$ nat. Größe. (Fall XI.)

Die vorderen mediastinalen Lymphknoten sind gleichmäßig vergrößert und ein wenig derb beim Durchschneiden.

Die übrigen Organe und Lymphknoten zeigen keine Abweichungen. In Ausstrichpräparaten können nach Ziehl keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden; jedoch wird, gestützt auf

den anatomischen Befund, die Diagnose gestellt: Chronische linksseitige, tuberkulöse Pleuritis.

Histologische Untersuchung: Das mikroskopische Bild der verschiedenen Teile des Brustfelles ist fast überall gleich; ein deutlicher Unterschied ist aber merkbar zwischen flachen und körnigen Neubildungen.

Die flachen Neubildungen bestehen aus faserigem Bindegewebe, Fibroblasten, Lymphozyten und sprossenden Blutgefäßen. An den meisten Stellen ist das faserige Bindegewebe überwiegend, und dazwischen liegen die Fibroblasten und Lymphozyten unregelmäßig zerstreut. An anderen Stellen ist

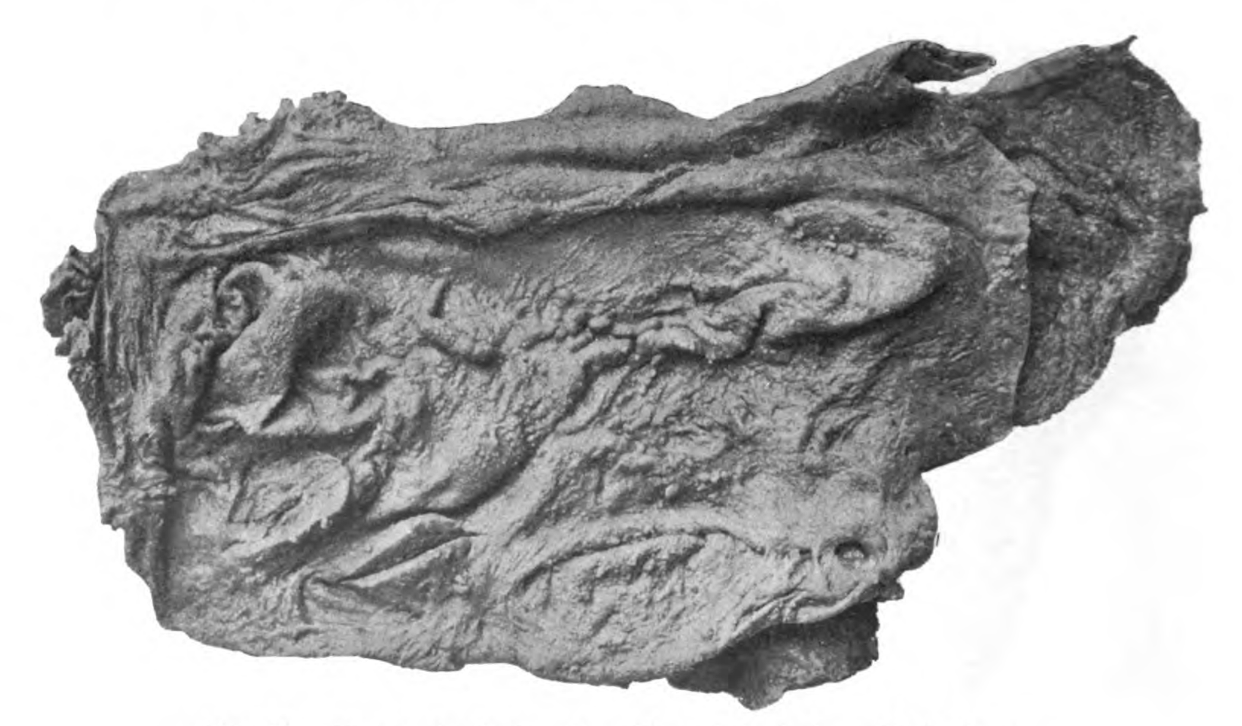


Abb. 12. Chronische linksseitige Pleuratuberkulose, Mediastinum. $^1/_2$ nat. Größe. (Fall XI.)

aber das faserige Bindegewebe nicht so stark entwickelt, und es sind mehrere runde Anhäufungen von Fibroblasten zu sehen; diese Stellen sind auch reicher an Lymphozyten und Blutgefäßen als die erstgenannten.

Die körnigen Granulationen zeigen ein anderes Bild. Diese Neubildungen bestehen aus dicht nebeneinander liegenden Herdchen, welche alle von einer dicken Bindegewebshülle umgeben sind. Die Herdchen, welche einen Durchmesser von $^1/_4$ bis $^3/_4$ mm haben, bestehen aus Fibroblasten und haben fast alle ein nekrotisches Zentrum. Bei starker Vergrößerung zeigt der nekrotische Teil einen faserigen Bau; in Schnitten färben sich diese Fasern nach van Gieson schön rot und erweisen sich damit als Bindegewebsfasern. Dann folgt eine ziemlich dicke Zone von Fibroblasten, wovon die meisten die Form von Epithelioidzellen haben. An der Peripherie sind einige spindelförmige Zellen

bemerkbar, zwischen welchen Bindegewebsfasern auftreten; dieses Gewebe geht unmerkbar in das umgebende Bindegewebe über.

Das bindegewebige Interstitium zwischen den Inseln epithelioider Zellen enthält an mehreren Stellen zahlreiche, wuchernde Fibroblasten und Blutgefäße.

Das körnige Granulationsgewebe besteht also aus zahlreichen kleinen, runden Anhäufungen von epithelioiden Zellen, welche Anhäufungen ein Bindegewebsfasern enthaltendes, nekrotisches Zentrum und eine ziemlich starke Bindegewebshülle besitzen. Fibrin habe ich in den Knötchen nicht nachweisen können.

In den vorderen mediastinalen Lymphknoten sind an einigen Stellen kleine Herdchen von Epithelioidzellen anwesend; im übrigen zeigen diese Schnitte eine erhebliche Neubildung von Bindegewebe.

Die bronchialen Lymphknoten erweisen sich mikroskopisch als normal.

Riesenzellen habe ich in keinem der Präparate gesehen.

In Schnitten nach Ziehl sind sehr wenige Tuberkelbazillen nachzuweisen. Die Bazillen sind kurz, nicht schlank, meistens leicht gebogen und homogen tingiert. Wiewohl die Bazillen in sehr geringer Anzahl anwesend sind, so habe ich sie doch in allen affizierten Organen gefunden.

Bakteriologische Untersuchung: Wie oben schon gesagt, wurden sofort nach der Sektion in den Neubildungen keine Tuberkelbazillen gefunden. Zwei Meerschweinchen werden mit einer Emulsion vom Mediastinum subkutan infiziert. Nach 42 resp. 73 Tagen getötet, geben die Tiere das Bild einer generalisierten Impftuberkulose. Die Gewichte betrugen am Anfange des Versuches und beim Tode 650 g und 570 g resp. 610 und 490 g. In den verschiedenen Organen sind nur wenige Tuberkelbazillen gefunden worden.

Behufs Erlangung von Reinkulturen werden neue Meerschweinchen geimpft; nach mehrmaligen Passagen durch den Meerschweinchenkörper werden Reinkulturen erhalten von der Milz eines Meerschweinchen, das am 6. Juli 1912 getötet worden ist. Einige der Serumröhrchen zeigen ungefähr 3 Wochen nachdem sie mit tuberkulöser Milz geimpft sind sehr kleine, weiße Pünktchen. Diese Pünktchen werden die nächsten Tage etwas größer und bekommen einen schmalen, platten Saum. Am 12. August ist die ganze Oberfläche des Serums bedeckt mit einem sehr zarten, grauweißen, trüben Häutchen, das an mehreren Stellen eine flache knotige Verdickung zeigt; auf der Flüssigkeit ist ein dünnes Häutchen gewachsen.

In Deckglaspräparaten nach Ziehl erweisen die Bazillen sich als ziemlich kurze, nicht schlanke, leicht gebogene Stäbchen, welche meistens homogen tingiert sind; die Dicke ist nicht immer überall dieselbe, mehrere Bazillen haben verdickte oder etwas zugespitzte Enden.

Auf Kartoffeln ist das Wachstum sehr träge; nach mehreren Wochen werden auf diesen Nährböden feine, weiße Körnchen gebildet, welche nur sehr langsam größer werden.

Auf Glyzerinbouillon wird ein sehr zartes Häutchen gebildet, das an einigen Stellen knotige Verdickungen zeigt; in 5 bis 6 Wochen alten Kulturen ist die Oberfläche noch nicht ganz bedeckt.



Mikroskopisch sind die Bazillen der Kartoffel und besonders die der Bouillonkulturen länger als die der Serumröhrchen; die Stäbchen waren jedoch noch ziemlich kurz.

Tierimpfungen mit Reinkulturen: Eine 5 Wochen alte Bouillonkultur, welche von einer primären Serumkultur stammte, wurde zu den Impfversuchen benutzt.

Kalb: Am 28. September 1912 wird ein 12 Wochen altes Kalb mit einer Emulsion von 50 mg Bazillen in 5 ccm Kochsalzlösung subkutan an der rechten Halsfläche, geimpft.

Klinischer Befund: Am 30. IX. ist an der Impfstelle eine kleine, flache Anschwellung anwesend; die Bugdrüse ist deutlich vergrößert und schmerzhaft. Diese lokale Reaktion nimmt täglich zu; am 8. X., also 10 Tage nach der Impfung, ist die Bugdrüse mehr als hühnereigroß, der Tumor an der Impfstelle ist handtellergroß und sehr empfindlich bei Druck; Temperatur 40,1 °.

Am 11. X. wird zum erstenmal Husten gehört; das Allgemeinbefinden ist, trotz der erhöhten Körperwärme, gut; Temperatur 41,1 °.

Von jetzt ab wird die Freßlust geringer, bald tritt Abmagerung ein: trauriger Blick, trockene Haare und frequentes Husten.

Am 27. X. wird die Atmung sehr frequent; das Tier liegt fast den ganzen Tag; am 30. X. kann es nicht mehr aufstehen, ist sehr kurzatmig und hustet fortwährend.

Am 2. XI., also 35 Tage nach der Impfung, liegt das Kalb tot im Stall.

Sektionsbefund: Kadaver stark abgemagert, hydrämisch. An der Impfstelle, in Subkutis und Muskulatur eine kartoffelgroße, mit einem weichen Käse gefüllte Höhle; die rechte Bugdrüse ist hühnereigroß und größtenteils verkäst.

Lungen dicht durchsetzt mit miliaren und submiliaren Tuberkeln, teils hyalin, zum größten Teile aber mit verkästem Zentrum. Pleura normal.

Sämtliche Lymphknoten der Brusthöhle stark vergrößert und die meisten größtenteils verkäst.

Leber und Milz vergrößert und mit miliaren, hyalinen und gelben Knötchen durchsetzt.

Die Nieren enthalten eine Anzahl submiliarer, hyaliner Tuberkel.

Der Dünndarm zeigt kleine gelbe, nekrotische Pfröpfchen in den Peyerschen Platten; die mesenterialen Lymphknoten sind ein wenig vergrößert, enthalten aber keine mikroskopisch sichtbaren tuberkulösen Veränderungen.

Die Lymphknoten der Bauchhöhle sind alle mehr oder weniger tuberkulös; die Fleischlymphknoten sind geschwollen und enthalten kleine verkäste Stellen.

Mikroskopisch zeigen die tuberkulösen Organe sich sehr reich an Tuberkelbazillen. Die Bazillen sind lang, aber nicht sehr schlank, leicht gebogen und homogen tingiert.

Ziege: Am 21. IX. 12 erhält eine sehr kräftige, zehn Monate alte Ziege in der linken Jugularvene eine Emulsion von 35 mg



Bazillen in 3,5 ccm Nährsalzlösung. Da das Tier bei der Impfung sich energisch wehrte, gelangte ein Teil der Flüssigkeit in Muskulatur und Subkutis.

Am 5. Tage nach der Injektion steigt die Temperatur plötzlich bis zu 39,9° und bleibt dann während 6 Tagen zwischen 39,3° und 39,9°. Die Impfstelle ist diffus verdickt, die Bugdrüse vergrößert, das Allgemeinbefinden ungestört.

Am 1. X., also am 12. Tage nach der Impfung, steigt die Temperatur bis zu 40,2°; die lokale Schwellung nimmt an Umfang zu.

Die Temperatur schwankt dann vom 1. X. bis zum 22. X. zwischen 40,2° und 40,9° und steigt am 5. X. bis 41,2° und am 10. X. bis 41,3°. Während dieser Zeit tritt eine starke Abmagerung auf; das sonst sehr lebhafte Tier wird traurig, matter Blick, gesträubte Haare, wenig Freßlust. Am 12. X., also am 22. Tage nach der Impfung, wird zum ersten Male ein schwaches Husten gehört, dieses Husten wird von da an immer frequenter. Am 22. X. ist Atmung und Puls sehr frequent; das Tier ist sehr krank.

Am 23. X. sinkt die Temperatur plötzlich bis 38,8°, 38,4°, 38,1°; am 24. X. ist die Temperatur um 8 Uhr morgens 37,8° und um 11 Uhr, also 31 Tage nach der Infektion, stirbt die Ziege.

Sektionsbefund: Die Obduktion wird 3 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Der Kadaver zeigt einen sehr starken Muskelschwund, in der Bauchhöhle ist das Fett aber noch in großer Quantität anwesend.

An der Impfstelle befindet sich in Subkutis und Muskulatur ein walnußgroßer Abszeß mit weichem Käse gefüllt; die Intima der Jugularvene zeigt einige sehr kleine verkäste Knötchen. Die betreffende Bugdrüse ist stark vergrößert und teilweise verkäst.

Die Lungen, welche nur sehr wenig zusammengefallen sind, enthalten Miliartuberkel in sehr großer Quantität, hyaline, zentral verkäste und konfluierte. Die Brusthöhlenlymphknoten sind alle vergrößert und teilweise verkäst. Herz und Brustfell sind normal.

Leber und Nieren enhalten wenige hyaline Tuberkel; die Milz ist vergrößert und enthält zahlreiche hyaline und verkäste stecknadelkopfgroße Knötchen. Magen, Darm, Mesenteriallymphknoten und Peritoneum zeigen keine tuberkulösen Veränderungen. Die wichtigsten Lymphknoten sind alle speckig geschwollen und die meisten an der Peripherie verkäst.

Deckglasprärate aus den verschiedenen affizierten Organen zeigen eine große Menge ziemlich langer, nicht schlanker, leicht gebogener Tuberkelbazillen, welche homogen koloriert sind.

Kaninchen: Ein 2760 g schweres Kaninchen bekommt 0,1 mg Bazillen intravenös und stirbt nach 20 Tagen an allgemeiner Tuberkulose unter einem Gewichtsverlust von 140 g. Die Sektion ergibt akute Miliartuberkulose von Lungen, Milz und Leber; die Nieren sind makroskopisch normal; die Milz ist stark vergrößert und enthält zahllose, zentral verkäste Tuberkel. Mikroskopisch zeigte der Prozeß das gewöhnliche Bild; in den Nieren konnte keine Tuberkulose nachgewiesen werden. Die erkrankten Organe sind überaus reich an Tuberkelbazillen.



Ein zweites Kaninchen von 2450 g erhält subkutan 10 mg Bazillen. An der Impfstelle, Innenfläche der linken Schenkel, entwickelt sich allmählich eine weiche Anschwellung unter der Haut. Nach 48 Tagen erliegt das Tier der Infektion unter einem Gewichtsverlust von 480 g. Die Sektion ergibt einen unregelmäßigen, großen Käseherd an der Impfstelle; der Käse ist sehr weich, hier und da eiterähnlich. Weiter miliare Tuberkulose der Lungen und der Nieren; die Leber und Milz enthalten nur sehr wenig kleine Tuberkel. Die tuberkulös veränderten Partien sind sehr reich an Tuberkelbazillen.

Meerschweinchen: Ein Meerschweinchen bekommt subkutan 5 mg Bazillen; es stirbt nach 56 Tagen an ausgebreiteter Impftuberkulose; Gewichte 740 g resp. 530 g. Die Organe enthalten nur wenig Bazillen.

Die Bazillen bei den drei letztgenannten Tieren waren nicht lang und ziemlich schlank, gerade oder leicht gebogen, meist homogen koloriert; nur beim Meerschweinchen war die Mehrheit der Bazillen ungleichmäßig gefärbt.

Zusammenfassung.

Frequenz, Anatomisches, Histologisches.

In der Zeit von September 1906 bis September 1912 wurde am hiesigen Institut unter 568 sezierten Hunden 11 mal Tuberkulose gefunden; d. i. bei 1,9 % der untersuchten Kadaver. Bei diesen 11 Hunden war dreimal die Tuberkulose ein zufälliger Befund, in den 8 anderen Fällen war die Tuberkulose so ausgebreitet, daß sie entweder den Tod des Tieres verursacht hatte oder Ursache war, daß der Hund als unheilbar getötet werden mußte.

Was die Häufigkeit der Krankheit in den verschiedenen Organen betrifft, so fand ich:

Tuberkulose	der	mesenterialen Lymphknoten	in	7	Fällen,
„	„	Lungen	„	5	„
„	„	bronchialen Lymphknoten	„	5	„
„	des	Brustfelles	„	4	„
„	der	Leber	„	4	„
„	„	mediastinalen Lymphknoten	„	3	„
„	des	Netzes	„	3	„
„	der	Milz	„	2	„

„ des parietalen Bauchfells, Mesenteriums, Pankreas und der Nieren in je 1 Fall.

Generalisierte, chronische Tuberkulose in 3 Fällen und generalisierte akute Miliartuberkulose in 1 Fall.

Wenn ich das allgemeine Bild der Veränderungen in den verschiedenen Organen kurz zusammenfasse, dann zeigt es sich, daß

die Tuberkulose des Hundes derjenigen der anderen Haussäugetiere, ausgenommen die Katze, nicht sehr ähnlich sieht.

Die tuberkulösen mesenterialen Lymphknoten waren meistens nur wenig vergrößert und auf dem Durchschnitt verkäst; der Käse war in der Regel sehr weich, oft eiterähnlich.

Was die Lungen anbelangt, so fand ich in einem Falle einige subpleurale Miliartuberkel, aber eine Disseminierung von Tuberkeln, wie man dies bei anderen Tieren kennt, habe ich nicht wahrgenommen. Der Prozeß bestand meistens in diffuser, käsiger Pneumonie, chronischer käsiger Bronchitis, Bronchiektasien, Kavernenbildung, und in einigen Fällen in einer Bildung von unregelmäßigen, derben Knötchen mit zentraler Nekrose. Die jüngeren Prozesse in der Umgebung älterer Herde glichen oft einer akuten katarrhalischen Bronchopneumonie. Der Käse war meistens sehr weich; makroskopisch erkennbare Verkalkung habe ich nicht wahrgenommen.

Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten waren mehrmals makroskopisch normal, mikroskopisch zeigten sie sich aber öfters tuberkulös. In anderen Fällen waren diese Lymphknoten nur wenig vergrößert und teilweise nekrotisch; einige Male waren sie sehr stark vergrößert, mehr oder weniger derb, hatten eine homogene Schnittfläche und waren einem Sarkom bezw. Fibrosarkom sehr ähnlich. Auch die tuberkulösen portalen Lymphknoten hatten ein sarkomartiges Aussehen.

Bei der chronischen tuberkulösen Pleuritis war meistens viel flüssiges Exsudat anwesend (serös, sero-fibrinös, fibrinös-purulent). Die Wucherungen auf der Pleura waren in den meisten Fällen platt, weich und von glatter Oberfläche und gelblicher Farbe; auch war die Pleura einige Male trübe, gefaltet und diffus verdickt, dies kam besonders vor an der Pleura pulmonalis; das Mediastinum war immer erheblich verdickt. Wucherungen, welche offenbar aus Knötchen aufgebaut waren, sah ich nur einmal (Fall XI); hier hatte der Belag auf der Pleura ein feinkörniges Ansehen, und an Durchschnitten sah man zahllose, sehr kleine, zentral nekrotische Knötchen. Mehrere Autoren betrachten fast alle chronischen Pleuritiden des Hundes als tuberkulöser Natur; die chronischen Brustfellentzündungen, welche in den letzten sechs Jahren in unserm Institute beim Hunde beobachtet wurden, waren ebenfalls alle durch den Tuberkelbazillus verursacht.



In einem Falle habe ich akute Miliartuberkulose der Leber konstatiert, wobei die Tuberkel noch so klein waren, daß ich sie bei der Sektion übersehen hatte und sie erst bei der mikroskopischen Untersuchung wahrnahm. In einem anderen Falle sah ich disseminierte akute Miliartuberkulose der Leber und der Milz, die Tuberkel waren makroskopisch kaum sichtbar. In zwei Fällen war die Leber mit erbsen- bis kastaniengroßen runden weißen sarkomähnlichen Neubildungen durchsetzt.

Das Omentum war meistens erheblich verdickt und zusammengezogen; die Oberfläche war in zwei Fällen glatt und in einem Falle von exsudativer Peritonitis trübe. Auf dem Durchschnitte war das Gewebe größtenteils verkäst.

Das Peritoneum parietale war in einem Falle von purulenter Peritonitis trübe, verdickt und mit weichen Granulationen und Fibrinauflagerungen bedeckt.

Das Pankreas war einmal mit Milz, Omentum und Mesenterium zu einer großen, teils verkästen Masse verwachsen.

In einem Falle enthielt eine Niere einige hyaline Tuberkel in der kortikalen Substanz.

Histologisch war in den meisten Fällen die tuberkulöse Natur nur schwer zu erkennen. Einen typisch aufgebauten Tuberkel habe ich nicht gesehen. In einigen Fällen bestanden die Knötchen aus einem nekrotischen Zentrum mit mehr oder weniger deutlichen Epithelioidzellen und Lymphozyten; meistens waren aber die Fibroblasten mehr spindelförmig, und oft fehlte zentrale Nekrose.

Die diffusen Entzündungen in den Lungen gaben das Bild einer chronischen Pneumonie mit Nekrose. Die Pleuraneubildungen bestanden aus Granulationsgewebe, das reich an wuchernden Fibroblasten, sprossenden Blutkapillaren und Lymphozyten war.

Im allgemeinen war der Knötchenbau selten, die Fibroblasten waren mehr spindelförmig als epithelioid, die Neubildungen waren öfters sehr reich an wuchernden Gefäßen.

Riesenzellen habe ich in keinem einzigen Schnitte gefunden. Verkalkung sah ich nur einmal, und dann nur in geringem Grade.

In einigen Fällen, besonders bei chronischer Lymphknoten- und Lebertuberkulose, waren die Veränderungen dem Bilde eines Fibrosarkoms sehr ähnlich, allein es bestand, wenn auch nicht sehr deutlich, mehr oder weniger ein Knötchenbau. Der Fund von

Tuberkelbazillen und der positive Impfversuch an Meerschweinchen bestätigten die Diagnose Tuberkulose.

Bakteriologisches. Was den Reichtum an Bazillen betrifft, so wechselte dieser stark.

Die Fälle I (mesent. Lymphknotentub.), II (general. Tuberkulose der Bauchorgane), III (Mesenteriallymphkn. Tub.), VII (akute Miliartub. der Bauchorgane) und VIII (Mesenteriallymphkn. Tub.) waren sehr reich an Bazillen. Fall V (chron. Lungentub. mit Kavernenbildung) enthielt weniger, doch noch sehr viele Bazillen. Fall IV (tub. Pleuritis, tub. Lungenabszeß), Fall IX (Tub. von Lungen, Pleura und mesent. Lymphknoten) und Fall X (chron. Tub. von Lungen, Pleura, mesent. Lymphknoten und Leber) waren arm an Bazillen, während Fall VI (chron. Tub. von bronch. Lymphknoten, Lungen, Leber, Omentum und einer Niere) und Fall XI (chron. tub. Pleuritis) sehr arm an Bazillen waren.

Von den oben beschriebenen 11 Fällen von Hundetuberkulose ist es mir in 8 Fällen gelungen, die Bazillen reinzuzüchten, in 3 Fällen mißlang dies. Die Kultur gelang in 4 Fällen (Nr. I, II, III und VII) direkt aus dem Hundekörper, und in 4 Fällen (Nr. IV, V, X und XI) aus dem Meerschweinchenkörper, oft erst nach mehreren Passagen.

Von Fall VI wurde, wie gesagt, ein Meerschweinchen mit einer Aufschwemmung von einem tuberkulösen Lymphknoten geimpft, in dessen Ausstrichen ich keine Bazillen gefunden hatte. Das Tier starb nach 66 Tagen an Pseudotuberkulose; in den veränderten Organen konnten Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Diese Bazillen waren wenig virulent für das Meerschweinchen; denn nach 66 Tagen war die Impftuberkulose noch so gering, daß sie fast vollständig von den rezenteren pseudotuberkulösen Veränderungen verdeckt waren.

Von Fall VIII wurde ein Meerschweinchen mit tuberkulöser Masse eines Mesenteriallymphknotens geimpft. Dieses Gewebe war außerordentlich reich an Tuberkelbazillen, welche stark gekrümmt und sehr lang waren. Nach ungefähr einem Jahre wurde das viel schwerer gewordene Meerschweinchen getötet; es hatte nur stark vergrößerte Kniefaltenlymphknoten und einige Knötchen in der Milz. Die Veränderungen zeigten einen schönen Knötchenbau mit vielen Riesenzellen, aber auch mit einem starken Bindegewebsmantel. Der Bazillus war also sehr wenig virulent. Zu meinem



Bedauern habe ich keine Impfversuche an Kaninchen und Hühnern angestellt, da die Möglichkeit bestand, daß dieser Bazillus zum Typus aviaticum gehörte. Gegen diese Auffassung spricht die Tatsache, daß es mir trotz des großen Reichtumes an Bazillen nicht gelungen ist, direkt aus dem Hundekörper Kulturen zu gewinnen, und daß der Vogelbazillus bekanntlich leicht aus den erkrankten Organen zu kultivieren ist. Die große Länge und die starken Krümmungen waren im Meerschweinchenkörper nicht so ausgeprägt wie im Hunde. Jedenfalls gehörte dieser Bazillus wohl nicht zum Typus bovinus.

Von Fall IX wurden mehrere Meerschweinchen und ein Kaninchen geimpft. Die Meerschweinchen starben nach kurzer Frist, 37 bis 46 Tagen, an ausgebreiteter Impftuberkulose. Ein Kaninchen, subkutan mit tuberkulösem Gewebe eines Meerschweinchens geimpft, starb nach 67 Tagen an miliarer und konfluent-miliarer Lungentuberkulose. Bei den fortgesetzten Impfversuchen an Meerschweinchen behufs Kulturzwecken, trat leider eine Mischinfektion auf, weshalb ich die bakteriologischen Untersuchungen über diesen Fall eingestellt habe.

Von diesen drei Fällen ist mit Bestimmtheit nicht viel zu sagen. Fall VI und VIII sind wohl nicht verursacht durch eine Infektion mit Rinderbazillen; Fall IX stammt wahrscheinlich von einer Infektion mit Bazillen des Typus bovinus, aber dies bleibt fraglich.

Ich werde jetzt eine Übersicht über die Eigenschaften der reinkultivierten Tuberkelbazillen geben.

Morphologie. Was die Morphologie betrifft, so fand ich es auffallend, daß die Bazillen beim Hunde in den meisten Fällen sehr lang und stark gebogen waren; dies ist auch von anderen Autoren wahrgenommen worden (Jensen, de Jong). Diese Eigenschaft verschwand aber in Kulturen und in den tuberkulösen Organen von mit diesen Bazillen geimpften Versuchstieren.

Weiter habe ich keinen bedeutenden Unterschied in der Form der Bazillen wahrgenommen. In Kulturen war ein bestimmter Bazillus meistens auf Bouillon länger und schlanker als auf Kartoffel oder Serum. Da nach meiner Erfahrung die Form und Gestalt desselben Bazillenstammes stark wechselt, so lege ich auf die Morphologie keinen großen Wert; nur schien es mir, daß die Bazillen mit starker Rindervirulenz im allgemeinen kürzer,



weniger schlank, unregelmäßiger gestaltet und homogener tingiert waren als die mit Eigenschaften des Typus humanus ausgestatteten.

Wachstum. In der Schnelligkeit des Wachstums der neureingezüchteten Bazillen auf Serum oder Kartoffeln war ein deutlicher Unterschied wahrnehmbar; einige Bazillen ließen sich viel leichter züchten als andere. Der Unterschied im Wachstum war besonders deutlich auf Glyzerinbouillon; in einigen Fällen war das Wachstum üppig und schnell und in anderen Fällen kümmerlich, und bei diesen letzten wurde nicht ein dicker, gerunzelter Rasen gebildet, sondern nur ein schleierartiges Häutchen mit warzigen Verdickungen. Eine regelmäßige Farbstoffbildung sah ich nicht, ich nahm sie oft wahr bei humanen und bei bovinen Typen, die schon lange in vitro weitergezüchtet waren, aber ich fand sie nicht als konstantes Merkmal.

Schnellwachsend waren die Bazillen der Fälle I, II, III, V, VII und X; kümmerlich war das Wachstum der Bazillen in den Fällen IV und XI.

Pathogenität. Die Resultate meiner Impfversuche habe ich in einer Tabelle (S. 180—181) übersichtlich zusammengefaßt.

Wenn wir diese Tabelle betrachten, zeigt es sich, daß die Bazillen der Fälle IV und XI ohne Zweifel dem Typus bovinus angehören. Die Bazillen erwiesen sich sehr pathogen für Kalb, Ziege, Kaninchen und Meerschweinchen; weiter gehörten sie zu den kümmerlich wachsenden und ziemlich kurzen Bazillen.

Zum Typus humanus rechne ich die Bazillen der Fälle I, II, III und X. Die Bazillen dieser Fälle riefen beim Kalbe, bei der Ziege und beim Kaninchen nur sehr geringgradige tuberkulöse Veränderungen hervor; auch die geimpften Meerschweinchen blieben viel länger am Leben als in den Fällen IV und XI. Die Bazillen zeigten ein üppiges Wachstum und waren lang und schlank. Im Fall II starb das intravenös infizierte Kaninchen zwar nach 61 Tagen an Miliartuberkulose der Lungen; es ist aber bekannt, daß dies nach Injektion von 0,1 mg Bazillen möglich ist; weiter sprachen alle anderen Merkmale für den humanen Typus.

Das Kalb vom Falle V war durch ein nichttuberkulöses Nieren- und Leberleiden in seiner Resistenz gegen eine Tuberkuloseinfektion wahrscheinlich erheblich herabgesetzt, und dadurch war eine nicht ausgebreitete Tuberkulose des Brust- und Bauchfelles entstanden. Die übrigen Merkmale des Bazillus sprechen für den humanen



Fall Nr.	Rasse und Alter. (Protokollnummer)	Hauptleiden oder zufäll. Befund	Pathologisch-anatomische Diagnose. Bazillenreichtum	Gestalt und Wachstum der Bazillen	Kalb
I	Foxterrier 1 Jahr alt. A. 160	Zufälliger Befund	Tuberkulose der mesent. Lymphknoten; sehr reich an Bazillen	sehr lang, schlank; üppiges Wachstum	subkutan 150 mg Reinkultur; getötet nach 285 Tagen; einzelne verkalkte Knötchen in bronch. Lymphknoten
II	Pinscher 9 Monate alt. A. 236	Hauptleiden	Tub. von Leber, Milz, Bauchfell, Omentum, mes. Lymphknoten, Pankreas, unteren Halslymphknoten; sehr reich an Bazillen	sehr lang, schlank und gebogen; üppiges Wachstum	100 mg subkut., nach 13 Monaten getötet; an der Impfstelle fibröse Neubildung mit Kalkkörnern
III	Schottischer Schäferhund 4 Monate alt. A. 319	Zufälliger Befund	Tub. der mesent. Lymphknoten; reich an Tuberkelbazillen	lange, schlanke Bazillen; üppiges Wachstum	150 mg subkut., nach 8 Monaten getötet; kleine verkalkte Herdchen an Impfstelle
IV	Boxer 2 Jahre alt. A. 378	Hauptleiden	Tub. Pleuritis und Lungenabszeß, Tub. der mesent. Lymphknoten; wenig Bazillen	kurze Bazillen; kümmerliches Wachstum	Emulsion tub. Milz eines Meerschweinchens (viel weniger als 50 mg Bazillen) stirbt nach 45 Tagen an allgem. Tuberk.
V	Schoßhündchen 5 Jahre alt. B. 294	Hauptleiden	Tuberkulöse Bronchopneumonie; ziemlich viel Bazillen	lang und schlank; üppiges Wachstum	subkut. 55 mg; nach 6 Monaten getötet; geringe Tub. von Pleura und Peritoneum; nicht tub. Nephritis und Hepatitis
VI	Foxterrier 4 Jahre alt. A. 435	Hauptleiden	Tub. von bronch. Lymphknoten; Lungen, Omentum, Leber, l. Niere; arm an Bazillen	ziemlich lang; nicht kultiviert	nicht geimpft
VII	Dachshund 6 Monate alt. A. 437	Hauptleiden	Tub. von Omentum, Leber, Milz, mesent. und mediast. Lymphkn.; reich an Bazillen	sehr lang, schlank; üppiges Wachstum	60 mg subkut.; nach 9 Monaten getötet; geringe Tub. an Impfstelle und in Bugdrüse
VIII	Schottischer Schäferhund 1 Jahr alt. A. 443	Zufälliger Befund	Tub. der mesent. Lymphknoten; sehr reich an Bazillen	sehr lang, stark gekrümmt; nicht kultiviert	nicht geimpft
IX	Dtsch. Vorstehhund, 3 Jahre alt. A. 418	Hauptleiden	Tub. der Lungen, Pleura, bronch. und mesent. Lymphknoten; arm an Bazillen	ziemlich kurz; nicht kultiviert	nicht geimpft
X	Pinscher 7 Jahre alt. A. 509	Hauptleiden	Tub. der Pleura, Lungen, bronch. u. mediast. Lymphknoten, Leber; arm an Bazillen	schlanke Bazillen; üppiges Wachstum	60 mg subkutan; nach 128 Tagen getötet; kleine Herdchen in Subkutis und Bugdrüse
XI	Zughund 3 Jahre alt. A. 557	Hauptleiden	Chron. tuberkulöse Pleuritis; sehr arm an Bazillen	ziemlich kurz; wächst langsam	50 mg subkutan; stirbt nach 35 Tagen an allgem. Tuberk.



Tierimpfungen

Ziege	Kaninchen	Kaninchen	Meerschweinchen
intravenös 50 mg Reinkultur; getötet nach 19 Monaten; verkalkte Knötchen in Subkutis und unteren Hals-, Mediastinal- und Mesenteriallymphknoten	subkutan 10 mg Reinkultur; getötet nach 148 Tagen; negativ	intravenös 0,1 mg Reinkultur; getötet nach 140 Tagen; negativ	subkutan 5 mg Reinkultur; gestorben nach 127 Tagen an allgemeiner Tuberkulose
50 mg intravenös, stirbt nach 13 Wochen an nicht-tub. Enteritis, an der Impfstelle Thrombus in Vena jugularis	10 mg subkutan; getötet nach 9 Monaten; Abszeß an der Impfstelle	0,1 mg intravenös; stirbt nach 61 Tagen an Miliartuberkulose der Lungen	5 mg subkutan; stirbt nach 144 Tagen an allgemeiner Tuberkulose
50 mg intravenös; nach 8 Monaten getötet; verkalkte Knötchen subpleural und in bronch. und mesent. Lymphknoten	10 mg subkutan; nach 137 Tagen getötet; negativ	0,1 mg intravenös; nach 137 Tagen getötet; negativ	5 mg subkutan; stirbt nach 75 Tagen an allgemeiner Tuberkulose
nicht geimpft	10 mg subkutan; stirbt nach 113 Tagen an allgemeiner Tuberkulose	0,1 mg intravenös; stirbt nach 27 Tagen an allgem. Tuberkulose	5 mg subkutan; stirbt nach 41 Tagen an allgemeiner Tuberkulose
40 mg intravenös; nach $6^1/_3$ Monat. getötet; kleines Herdchen an Impfstelle, verkalkte Herdchen in Bugdrüse	10 mg subkutan; nach 180 Tagen getötet; Abszeß an der Impfstelle, fibröse Tuberkel in Lungen	0,1 mg intravenös; nach 18 Tagen getötet; fibröse Tuberkel in den Lungen	5 mg subkutan; stirbt nach 78 Tagen an allgemeiner Tuberkulose
nicht geimpft	nicht geimpft	nicht geimpft	Meerschwein, geimpft mit tub. Organen des Hundes, stirbt nach 66 Tagen an Pseudotuberkulose
20 mg intravenös, stirbt nach 29 Tagen an akuter Miliartuberkulose von Lungen und Milz	10 mg subkutan; nach 4 Monaten getötet; einige fibröse Tuberkel in den Lungen	0,1 mg intravenös; nach 7 Monaten getötet; negativ	5 mg subkutan; stirbt nach 45 Tagen an allgemeiner Tuberkulose
nicht geimpft	nicht geimpft	nicht geimpft	geimpft mit tub. Lymphknoten des Hundes, nach 321 Tagen getötet, geringe Tuberkulose
nicht geimpft	subkutan geimpft mit tub. Milz, Meerschw. stirbt nach 67 Tagen an Lungentuberk.	nicht geimpft	Meerschweinchen, geimpft mit tuberk. Gewebe, sterben nach 37 bis 46 Tagen
40 mg intravenös; nach 4 Monaten getötet; Abszeß an der Impfstelle	10 mg subkutan; nach 122 Tagen getötet; negativ	0,1 mg intravenös; nach 122 Tagen getötet; fibröse Tuberkel in den Lungen	5 mg subkutan; stirbt nach 56 Tagen an allgemeiner Tuberkulose
35 mg intravenös; stirbt nach 31 Tagen an allgem. Tuberkulose	10 mg subkutan; stirbt nach 48 Tagen an allgem. Tub.	0,1 mg intravenös; stirbt nach 20 Tagen an allgem. Tuberkulose	5 mg subkutan; stirbt nach 56 Tagen an allgemeiner Tuberkulose



Typus. Doch beweist dieser Fall, daß ein absoluter Unterschied zwischen den pathogenen Eigenschaften der beiden Bazillentypen nicht festzustellen ist. Die Prozesse in Leber und Nieren waren von älterem Datum als die Tuberkulose von Pleura und Peritoneum. Man darf jedoch annehmen, daß diese Prozesse zur Zeit der Tuberkuloseimpfung noch nicht bestanden; der klinische Befund spricht dafür, und in der ersten Zeit nach der Impfung machte die Tuberkulose keine Fortschritte. Erst später, als das Tier durch sein Leber- und Nierenleiden erheblich geschwächt war, traten die bis dahin latent gebliebenen Tuberkelbazillen agressiv auf und verursachten eine fortschreitende Tuberkulose.

Im Fall VII war der Bazillus nach seinem Verhalten gegenüber Kalb und Kaninchen und nach seinen kulturellen Eigenschaften zum Typus humanus zu rechnen. Die Ziege aber erlag innerhalb 29 Tagen einer intravenösen Infektion mit 20 mg Bazillen, wiewohl andere Ziegen eine Einspritzung von 40 bis 60 mg Bazillen der anderen humanen Typen ohne Schaden ertrugen.

Wenn ich die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, so stellt es sich heraus,

a) daß üppiges Wachstum und geringe Pathogenität für das Kalb immer parallel gehen;
b) daß geringe Pathogenität für das Kalb und für die Ziege nicht immer zusammengehen;
c) daß die Resultate der Kaninchenimpfungen deutlich positiv sind bei Rindervirulenz und negativ oder zweifelhaft bei humaner Virulenz. Impfungen an Kaninchen sind an sich allein nicht genügend zur Feststellung des Bazillentypus[1]);
d) daß Meerschweinchen nach Impfung mit Rinderbazillen innerhalb einer kürzeren Frist sterben als nach Impfung mit Tuberkelbazillen des Typus humanus;
e) daß von acht Stämmen von Tuberkelbazillen des Hundes, zwei zum Typus bovinus und vier zum Typus humanus gerechnet werden müssen; während von den übrigen zwei Stämmen der Typus nicht genau zu definieren ist (Übergangsformen).

[1]) Reinhardt (39) konnte bei subkutanen Impfungen an 30 Kaninchen mit Kulturen verschiedener Herkunft nicht immer einen deutlichen Unterschied in der Pathogenität wahrnehmen.



Im Fall V war beim Kalbe, das im Laufe des Experimentes an Nephritis und Hepatitis erkrankte, neben den Veränderungen der Impfstelle und der Bugdrüse, eine geringe Tuberkulose von Pleura und Peritoneum entstanden; und im Falle VII erlag die Ziege der intravenösen Infektion durch eine akute Miliartuberkulose der Lungen und der Milz — in beiden Fällen würde man übrigens geneigt sein, die Bazillen zum Typus humanus zu rechnen.

Das Resultat im Falle VII bei der Ziege ist beweisender als das im Falle V beim Kalbe, weil dieses Kalb während des Experimentes an anderen Leiden erkrankte und das Tier nach 6 Monaten getötet wurde, sodaß es fraglich bleibt, ob die Tuberkulose sich hier wirklich als progressiv gezeigt haben würde.

Anders bei der Ziege; dieses Tier starb nach 29 Tagen an akuter Miliartuberkulose der Lungen und der Milz. Nach dem Verhalten beim Kalbe muß der Bazillus entschieden zum Typus humanus gerechnet werden, aber das Resultat bei der Ziege erklärt diese Schlußfolgerung nicht für zulässig. Jedenfalls beweist dieses Resultat, daß die Virulenz der Typen kein konstanter Faktor ist. Es ist also im Einklang mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Arloing[40, 41]), Dammann und Müssemeier[42]), Eber[43, 44]), de Jong[45]), Malm[29]).

Wenn wir an der Differenzierung der obengenannten Typen festhalten, so kann aus den Experimenten geschlossen werden, daß 50% der Hunde, aus denen der Tuberkelbazillus kultiviert wurde, mit Menschentuberkelbazillen infiziert waren, daß bei 25% dieser Hunde eine Infektion mit Rinderbazillen stattgefunden hatte, und daß bei weiteren 25% Übergangsformen vorgefunden wurden. Der tuberkulöse Hund bildet also eine nicht gering zu schätzende Gefahr für die Gesundheit des Menschen.

Wenn wir andrerseits großen Wert darauf legen, daß, wie oben gesagt, die Virulenz der Typen kein konstanter Faktor ist, wenn wir selbst für einen Augenblick mit de Jong (l. c.) annehmen, daß der Rindertuberkelbazillus durch seine pathogene Wirkung nicht zu unterscheiden ist und es also nicht erlaubt ist, aus der Pathogenität Schlüsse zu ziehen hinsichtlich der Frequenz der Rinderbazillen, so muß zugegeben werden, daß die Möglichkeit besteht, daß z. B. unter den Bazillen des sogenannten humanen Typus Rindertuberkelbazillen vorkommen, daß also auch die 50% der oben erwähnten Hunde ganz oder teilweise durch Rindertuberkel-



bazillen infiziert waren, welche im Hundekörper derart in ihrer Virulenz und übrigen Eigenschaften modifiziert wurden, daß sie sich experimentell als Menschentuberkelbazillen erwiesen.

Die Mitteilung von Weber und Steffenhagen[46]) über einen Fall von Tuberkulose bei einem Knaben, welcher nach diesen Untersuchern von bovinem Ursprunge sein sollte, ist in dieser Hinsicht sehr interessant. Nach der ersten Untersuchung haben sie den Bazillus noch viermal kultiviert; dreimal wurden die Eigenschaften des bovinen Bazillus nicht wiedergefunden, einmal waren diese Eigenschaften zweifelhaft.

Wie es auch sein mag, es ist zweifellos, daß die Tuberkuloseforschung noch nicht für beendet gehalten werden darf; die ausführlichen Untersuchungen, welche nach dem Jahre 1901 fast auf der ganzen Welt angestellt worden sind, haben eine Fülle sehr wichtiger Tatsachen in ungeahnter Verschiedenheit hervorgebracht; sie weisen darauf hin, daß die Verhältnisse auch bei dieser Materie komplizierter sind, als man anfänglich glaubte.

Literatur.

1. Römer, K., Über Tuberkulose beim Hund. Arbeiten auf dem Gebiete der path. Anatomie und Bakteriol. a. d. Path. Inst. Tübingen. Bd. VII. H. 1. Leipzig 1909.
2. Petit, Sur les rapports qui existent entre la tuberculose de l'homme et celle des carnivores domestiques. Receuil de médec. vétérin., 1935, p. 713.
3. Fröhner, Statistische Mitteilungen über die Häufigkeit der wichtigsten inneren Krankheiten beim Hund. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. VI, 1895.
4. Eber, A., Die Tuberkulose der Tiere. Ergebnisse der allgem. Patholog. und path. Anatomie von Lubarsch und Ostertag, IV. Jahrg., 1897.
5. Eber, A., Die Tuberkulose des Hundes und der Katze. Ergebnisse d. allgem. Pathologie und path. Anatomie von Lubarsch und Ostertag, X. Jahrg., 1904 bis 1905.
6. Jensen, C. O., Tuberkulose beim Hund und bei der Katze. D. Zeitschr. f. Tiermedizin und vergleich. Pathologie, 1891, Bd. XVII.
7. v. Ratz, Die Tuberkulose der Hunde. Veterinarius Nr. 17, 19, 21, 1898 (Ref. in Baumgarten und Tangls Jahresberichte, 1898, XIV. Jahrg.).
8. Berichte über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für die Jahre 1893 bis 1911.
9. Thomassen, Sur la tuberculose animale en Hollande. Comptes rendus du Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, 1. Session, 1888.



10. Cramer, Drie gevallen van tuberculose bij den hond. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Deel XV, 1888.

11. Thomassen, Sur la transmissibilité de la tuberculose. Receuil de médec. vétérinaire, Tome V, 1888, p. 784.

12. de Jong, Rapports entre la tuberculose de l'homme et du gros bétail, de la volaille et d'autres animaux domestiques (notamment du chien). Comptes rendus du VIII. Congrès internat. de médec. vétér. Budapest, 1905. Tome II, pg. 3.

13. Roos, J., Cronische pleuratuberculose bij den hond. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, 1912, Deel 39, bladz. 779.

14. Auger, Tuberculose ganglionnaire généralisée chez un chien. Journal de myd. vétér., Dec. 1908, Tome 59.

15. Hobday and Belcher, Two interesting cases of tuberculosis. The vet. Journal, Oct. 1908.

16. Joest, Tuberkulose beim Hunde. Zeitschr. f. Infektionskrankh., paras. Krankh. und Hyg. d. Haustiere, 1909, Bd. V, 3./4. H.

17. Péchérot, Sur un cas de péricardite tuberculeuse. Journal de médec. vétér., Dec. 1909, Tome 60.

18. Auger, Un cas d'ostéo-périostite diffuse chez un chien, avec coexistence de tuberculose viscérale. Journal de méd. vétér., Dec. 1909, Tome 60.

19. Cadiot, Sur les ostéo-arthropathies d'origine tuberculeuse. Rec. de medec. vétér., 1912, Tome LXXXIX, Nr. 7.

20. Guérin, Un nouvel exemple de transmission de la tuberculose humaine chez le chien. Rec. de médec. vétér., 1910, Tome LXXXVII, Nr. 12.

21. Craig, Tuberculosis in a Scotch Terrier. The vet. Journal, Nov. 1910.

22. Marchand, Petit et Douville, Tuberculose bulbo-ponto-cérébelleuse chez un chien. Rec. de médec. vétér., 1910, Tome LXXXVII, Nr. 13.

23. Létard, Adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique et tuberculose ulcéreuse des bronches (chien). Bullet. et mém. de la soc. centr. de méd. vétér., 1911, Tome LXXXVIII, Nr. 6.

24. Schenzle, Ein Fall von Lungentuberkulose beim Hunde. D. tierärztl. Wochenschr., Nr. 20, 1911.

24a. Joest, Schwere tumorartige Tuberkulose des Myokards neben Tuberkulose des Perikards beim Hunde. Bericht über die Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden auf das Jahr 1911.

25. Schlesinger, Miliary Tuberculosis in a Dog, with ulcerative Endocarditis. American vet. Review, May 1912, Vol. XVI.

26. Petit, Tuberculose des centres nerveux chez le chien. Bullet et mém. de la soc. centr. de médec. vétér., 1912, p. 165.

27. Zschokke, Tuberkulose beim Hunde. Sächs. Berichte, Jahrg. Nr. 55. (Ref. im Tierärztl. Zentralblatt, 1912, S. 482.)

28. Zwick, W., Vergleichende Untersuchungen über die Tuberkelbazillen des Menschen und der Haustiere. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasit. Krankh. und Hygiene der Haustiere, 1908, Bd. IV, 3./4. H.

29. Malm, O., Über die sogenannten bovinen und humanen Typen des Tuberkelbazillus. Centralbl. f. Bakt., Orig., 1912, Bd. LXV, H. 1/3, S. 42.



30. Koch, R., Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. II, Berlin 1884.
31. de Jong, D. A., De eenheid der zoogdiertuberkulose. Leiden 1902.
32. Leudet et Petit, Résultats d'expériences d'inoculation de la tuberculose humaine au chien. Infection naturelle de ce dernier par les voies digestives. Recuil de médec. vétér., 1904, p. 298.
33. Findel, H., Vergleichende Untersuchungen über Inhalations- und Fütterungstuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, 1907, Bd. LVII, S. 104.
34. Zitiert von Titze und Weidanz, siehe Nr. 37.
35. Titze, C., und Weidanz, Sechs Infektionsversuche an Hunden mit Tuberkelbazillen des Typus bovinus und Tuberkelbazillen des Typus humanus. Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1908, H. 9.
36. Sticker, Lymphosarkomatose und Tuberkulose beim Hunde. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde, 1910, Bd. XXXVI, Supplementband.
37. Schrum, Eggert, Über Hundetuberkulose. Inaug. Diss. Bern, 1910.
38. Chaussée, La Tuberculose mésentérique occulte réalisée expérimentalement chez le chien. Recueil de médec. vétér., 1910, Tome LXXXVII, Nr. 17.
39. Reinhardt, L., Die Empfänglichkeit der Organe des Kaninchens und Meerschweinchens für Tuberkulose. Inaug. Diss. Bern, 1909.
40. Arloing, S., Démonstration expérimentale de l'unité de la tuberculose. Journal de médec vétér. et de zootechnie, 1903.
41. Arloing, S. et Arloing, F., Des rélations de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. Journal de médec. vétér. et de zootechnie, 1912, p. 321.
42. Dammann und Müssemeier, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Hannover 1905.
43. Eber, A., Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., H. 7, 1905; Id. H. 7, 1906; Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere, Bd. IV, 5./6. H., 1908; D. tierärztl. Wochenschr., Nr. 40, 41, 1911; Zentralbl. f. Bakt. Orig., Bd. 59, 1911.
44. Eber, A., Die Umwandlung vom Menschen stammenden Tuberkelbazillus des Typus humanus in solche des Typus bovinus. Berl. tierärztl. Wochenschrift, Nr. 15, 1910.
45. de Jong, D. A., Rindertuberkelbacillen bij den mensch, en het nietstandvastig zijn van de zoogenaamde „typen" van tuberkelbacillen. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, eerste helft, Nr. 6, 1913.
46. Weber und Steffenhagen, Was wird aus den mit Perlsucht infizierten Kindern und welche Veränderungen erleiden Perlsuchtbazillen bei jahrelangem Aufenthalt im menschlichen Körper? Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, H. 11, 1912.



(Aus dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut Stockholm. Direktor: Prof. Arvid M. Bergman.)

Beitrag zur Frage der Tuberkelbazillen im strömenden Blut beim Rinde, besonders nach der Tuberkulininjektion.

Von

Lars Brante, Veterinär,
Vorsteher des Bakteriologischen Laboratoriums der Landwirtschaftsgesellschaft zu Malmö.

(Eingegangen am 6. Juli 1914.)

Auf Ersuchen des Herrn Prof. Arvid M. Bergman und hauptsächlich nach der von ihm angegebenen Technik habe ich im Laboratorium der Landwirtschaftsgesellschaft in Malmö Versuche angestellt, um zu ermitteln, ob subkutane Tuberkulineinspritzungen bei tuberkulösen Rindern veranlassen können, daß die im Tierkörper vorkommenden Tuberkelbazillen sich loslösen und in den Blutstrom gelangen. Eine Entscheidung dieser Frage ist von Bedeutung, da es sich im bejahenden Falle denken ließe, daß die allgemein angewendeten diagnostischen Tuberkulinuntersuchungen bei tuberkulösen Tieren die Krankheit verschlimmern.

Obgleich Weichselbaum schon 1884 im Blute von Leichen mit Miliartuberkulose Tuberkelbazillen gefunden hat, haben sich gleichwohl erst in den letzten Jahren verschiedene Forscher damit beschäftigt, im Blute von lebenden Individuen virulente Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Unter die ersten auf diesem Gebiete vorgenommenen Untersuchungen können wir die von Stäubli[1] und Schnitter[2] rechnen. Nach den Arbeiten dieser Forscher hätte man anzunehmen, daß im Blute von tuberkulösen Menschen nicht allein im vorgeschrittenen Stadium von Phthisis pulmonalis, sondern auch im Falle latenter Tuberkulose sehr oft Tuberkelbazillen vorkommen.

Sie haben nämlich im Blute solcher Patienten regelmäßig typische, säurefeste Bazillen in Ausstrichpräparaten nachweisen können.

Eine von Bacmeister und Rueben[3] sowie Kahn[6] vorgenommene kritische Untersuchung ihrer Arbeitsmethode hat indessen dargetan, daß diese säurefesten „Bazillen“ gar keine Bazillen sind. Im Stroma der roten Blutkörperchen findet sich nämlich Cholesterin und Lezithin, d. h. gerade die Stoffe in der Wachshülle der Tuberkelbazillen, auf denen ihre Säurefestigkeit beruht, in ziemlich großer Menge. Man kann deshalb immer säurefeste Körper, die oft die Form von Bazillen haben, im Blute mikroskopisch nachweisen, besonders wenn dieses, wie in den obenerwähnten Versuchen von Stäubli und Schnitter durch Behandlung erst mit 3 proz. Essigsäure und dann mit 5 proz. Antiforminlösung homogenisiert wird.

Später hat indessen Liebermeister[4] durch Impfung von Meerschweinchen bewiesen, daß im Blute eines Individuums umso sicherer virulente Tuberkelbazillen anzutreffen sind, je vorgeschrittener die tuberkulösen Prozesse bei demselben sind. Daß virulente Tuberkelbazillen im Blute von hochgradig tuberkulösen Tieren, aber nur von solchen mit Miliartuberkulose oder mit in Erweichung begriffenen tuberkulösen Prozessen, vorkommen können, hat auch Ishiwara[5] durch Impfung des Blutes von 32 hochgradig tuberkulösen Rindern bewiesen. Hierbei hat er in 6 Fällen 6 bis 7 Wochen nach der Impfung ein positives Resultat erhalten.

Bacmeister[6] hat in 15 gelinden Fällen von Lungentuberkulose beim Menschen in Ausstrichpräparaten vom Blut säurefeste Bazillen erhalten, die, wie Tierversuche zeigten, keine Tuberkelbazillen waren. Als er dagegen 12 bis 24 Stunden nach vorgenommener diagnostischer Tuberkulineinspritzung 10 ccm Blut von denselben Patienten Kaninchen intraperitoneal eingespritzt hatte, fand er, daß diese in 4 Fällen nach drei Monaten Tuberkulose bekamen. Aus diesem Grunde nimmt er an, daß zwischen dem Auftreten der virulenten Tuberkelbazillen im Blute und der Tuberkulinreaktion ein Zusammenhang bestehen müsse.

Der Umstand, sagt der letztere Verfasser, daß eine Tuberkulineinspritzung, die eine Temperatursteigerung (Reaktion) zur Folge hat, das Akutisieren eines tuberkulösen Prozesses besonders in den Lungen herbeiführen kann, ist an sich recht wichtig. Wenn aber — wie der obenerwähnte Versuch zu zeigen scheint — eine solche



Tuberkulinisierung veranlassen kann, daß Tuberkelbazillen in die Blutbahn getrieben werden, so muß man bei Anwendung derselben eine gewisse Vorsicht beobachten. Darin hat er natürlich, auch wenn es sich um Tiere handelt, recht.

Ferner hat Querner[7] das Blut von 37 Personen mit chronischer Lungentuberkulose in verschiedenen Stadien durch Impfung auf Meerschweinchen untersucht, ohne in einem einzigen Falle Tuberkelbazillen nachweisen zu können. Zu demselben negativen Resultat ist Bogasen[8] teils durch mikroskopische Untersuchung, teils durch Impfung des Blutes von 41 Personen, zum größten Teil mit hochgradiger Phthisis pulmonalis, gekommen.

Da die angewandte Technik bei solchen Untersuchungen eine wichtige Rolle in Bezug auf das Resultat spielt, will ich hier die Technik schildern, die bei meinen eigenen Versuchen, Tuberkelbazillen im Blute von lebenden Rindern sowohl kurz vor der subkutanen Einspritzung normaler Dosen Tuberkulin, wie 16 bis 18 Stunden danach, nachzuweisen, zur Anwendung gekommen ist.

Es wurden zwei größere tuberkulöse Bestände mit schwarzbuntem Niederlandsvieh ausgewählt, von denen A 3 Jahre lang der Gegenstand klinisch-bakteriologischer Untersuchungen gewesen war. In dieser Zeit sind etwa 18% der Tiere wegen offener Tuberkulose ausgemustert worden. In dem anderen Bestand, B, war nichts zur Bekämpfung der Tuberkulose geschehen.

In dem Bestande A wurden die ersten Untersuchungen vorgenommen und 25 Kühe im Alter von 3 bis 14 Jahren, die an demselben Futtergang standen, ausgewählt. Um 1 Uhr nachmittags wurde mit der Entnahme der Proben begonnen. Hierbei wurde ein Tier nach dem anderen, mit Halfter versehen, aus dem Stall geführt und nicht nur mit einem dicken Hornstrick, sondern auch mittels eines Gürtels um den Brustkasten so an einem Gestell befestigt, daß die linke Halsseite frei war. Hierauf wurde die Ochsenbremse angebracht. Nachdem Veterinär Nygren, der mir bei der Sterilisierung der Spritzen, dem Komprimieren der Venen sowie bei allen Probeentnahmen und Impfungen behilflich war, eine handbreitgroße Stelle in der oberen Hälfte der Jugularisrinne mit in absoluten Alkohol getauchter steriler Baumwolle einige Male abgerieben hatte, wurde hier die Kanüle, welcher die Spritze schon aufgesetzt war, von oben nach unten unter Haut und Faszie mitten über die Vene eingeführt. Nachdem wurde der Kolben ein

wenig herausgezogen und so im unteren Teil der Spritze ein zentimeterhohes Vakuum hergestellt, während die Vene kräftig zusammengepreßt wurde. Jetzt war es in der Regel leicht, mit etwas aufgehobener Haut die Gefäßwandung zu perforieren. Das Blut stürzte in die Spritze, die leicht gefüllt werden konnte, wenn die Kuh keinen Widerstand leistete. Geschah dies, so mußte die Kanüle vorzeitig herausgezogen und die Operation erneuert werden.

Von jeder Kuh wurden 10 ccm Blut entnommen, die unmittelbar in eine sterile Flasche mit 1 ccm 2proz. Kaliumoxalatlösung Inhalt gebracht wurden. Nachdem die Flasche verkorkt war, wurde sie gut umgeschüttelt und mit der Nummer der Kuh und dem Worte „vor“ (= vor der Einspritzung) versehen. Für jede Kuh wurde natürlich eine neusterilisierte Spritze und Kanüle angewendet. Nach etwa 3 Stunden waren alle Tiere punktiert.

Am selben Tage um 8 Uhr nachmittags begannen die Temperaturmessungen, und da kein Tier Fieber zeigte, wurden alle um 9 Uhr nachmittags tuberkulinisiert, wobei jedes 0,5 g Tuberkulin bekam. Nach 9 Stunden begannen wieder die Temperaturmessungen und wurden alle zwei Stunden bis um 1 Uhr nachts fortgesetzt, zu welcher Zeit eine zweite Venenpunktion vorgenommen wurde.

Um diese Zeit zeigten 23 Tiere deutliche Reaktion, während die beiden übrigen reaktionsfrei waren und verblieben. Kein Tier wies Zeichen einer offenen Tuberkulose auf, und ebensowenig war dies bei der 5 Monate darnach vorgenommenen klinischen Untersuchung der Fall.

Die andere Probeentnahme geschah bei allen Tieren, außer bei einem, das ganz besonders widerspenstig war, auf dieselbe Weise und auf derselben Seite. Von diesem wurde die Probe auf der rechten Seite entnommen.

Bei der am selben Tage erfolgten Heimkehr wurden die Blutproben in den Kühlraum gebracht, dessen Temperatur + 8° C war. Am nächsten Tage wurden dieselben nach gehöriger Präparierung verimpft.

Vor der Impfung wurde jede Probe 15 Minuten lang etwa mit 3000 Umdrehungen in der Minute zentrifugiert und dann etwa 9 ccm Blutserum mit für jede Probe neusterilisierter Pipette abpipettiert. Hierauf wurden dem Rest der Probe 2 ccm physio-



logischer Kochsalzlösung mit einer besonderen, ebenfalls sterilen Pipette zugesetzt. Die Flüssigkeiten wurden mit der dazu gehörigen Serumpipette so umgerührt, daß der Bodensatz gleichmäßig in der Probe verteilt war. Jede Probe wurde später zwei Meerschweinchen intramuskulär in den linken Schenkel eingeimpft, wobei jedes Tier Sediment von 5 ccm Blut erhielt.

Nach vier Wochen wurde der Bestand B besucht. Hierbei wurden von 25 im Stalle nebeneinander stehenden Kühen im Alter von 3 bis 10 Jahren Blutproben entnommen.

Die Proben wurden vor der Tuberkulinisierung und am Tage nachher zu derselben Zeit und auf dieselbe Weise wie vorher entnommen, nur mit dem Unterschied, daß die Tiere in einem Deckstand aufgestellt und mit dem Kopf und den vorderen Extremitäten befestigt waren, und daß die Proben aus der Vena jugularis dextra genommen wurden. — Die rechte Seite ist beinahe bequemer hierfür.

Die Tuberkulineinspritzungen veranlaßten bei 24 Tieren eine deutliche Reaktion, eins erwies sich reaktionsfrei. Von den reagierenden Tieren waren zwei mit offener Lungentuberkulose behaftet, aber gleichwohl wie die anderen wohlgenährt.

Diese Venenpunktionen störten die Tiere beider Bestände nicht im geringsten.

Die Präparierung und Impfung der Blutproben geschah am nächsten Tage auf die vorher erwähnte Weise.

Da ich nicht sicher wußte, ob ich Gelegenheit haben würde, bei denjenigen untersuchten Tieren (von denen 47 reagierten und 2 offene Lungentuberkulose hatten), die möglicherweise bei der Untersuchung Tuberkelbazillen im Blute darboten, die Sektion vorzunehmen, wurden zwei Monate später unter denselben Verhältnissen von drei anderen Kühen, Pallas, Nr. 38 und Valla, bei denen, als sie hier auf den Markt gebracht wurden, Eutertuberkulose diagnostiziert worden war, Blutproben entnommen.

Die Blutproben von diesen Tieren wurden sowohl gleich vor als auch 17 Stunden nach der Injektion von 0,75 g Tuberkulin entnommen, als sich eine deutliche Reaktion mit über einen Grad höherer Temperatur als bei der Tuberkulinisierung zeigte.

Die Sektion dieser mit Eutertuberkulose behafteten Kühe ergab folgende Befunde:

„Pallas", schwarz und etwas weiß, 10 Jahre, mager. Temperatur unmittelbar vor der Schlachtung 38,8° C. Hochgradige, fortgeschrittene Lungen-



tuberkulose mit Kavernen; Tuberkulose in den Portal- und Mesenteriallymphdrüsen sowie in der rechten Niere, der Gebärmutter und dem rechten hinteren Euterviertel.

„Nr. 38", fahl und weiß, 12 Jahre, mager. Temperatur 39,6 ° C. — Hochgradige, fortgeschrittene tuberkulöse Bronchopneumonie mit hanfsamen- bis hühnereigroßen Herden; nur ein geringer Teil der Lunge war lufthaltig; Tuberkulose in den Retropharyngeal-, Portal- und Mesenteriallymphdrüsen, in beiden Nieren, Gebärmutter und Euter.

„Valla", weiß und etwas schwarz, 9 Jahre, wohlgenährt. Temperatur 38,9 ° C. — Tuberkulöse Belege auf Pleura costalis und Peritoneum, akute Miliartuberkulose in beiden Lungen (lobuläre Pneumonie); Tuberkulose in den Sternal-, Interkostal-, Portal- und Mesenteriallymphdrüsen, in der linken Niere und im linken hinteren Euterviertel.

Wie vorher erwähnt, wurden Meerschweinchen, die unter Nr. 461—560 vom Bestande A, unter Nr. 707—806 vom Bestande B und unter Nr. 243—254 von den eutertuberkulösen Kühen in das Impfbuch eingetragen wurden, mit Blutproben von jenen 53 Tieren geimpft.

Als Kontrollprobe wurden 10 ccm Blut auf dieselbe Weise wie die übrigen Proben mit 1 ccm zweiprozentiger Kaliumoxalatlösung gemischt und mit einer halben Platinöse Milchsediment, in welchem sich eine kleinere Menge Tuberkelbazillen befand, verrührt. Auch diese Probe wurde ungefähr einen Tag im vorerwähnten Kühlraum verwahrt, dann zentrifugiert und schließlich, gleich den anderen Proben, zwei Meerschweinchen, Nr. 115 und 116, intramuskulär eingeimpft.

Die mit Blutproben vom Bestande A geimpften Meerschweinchen wurden 8—17 Wochen leben gelassen, dann getötet und obduziert. Nur 5 Impftiere starben etwas vor dieser Zeit, in keinem Falle aber beide mit derselben Probe geimpfte Tiere. Bei der Obduktion dieser Tierchen konnte in keinem Organ eine tuberkulöse Veränderung beobachtet werden, ebensowenig fand sich bei irgendeinem eine Drüsenanschwellung mit tuberkulöser Degeneration. Sie waren alle tuberkulosefrei, und man muß somit annehmen, daß die Blutproben frei von virulenten Tuberkelbazillen gewesen sind.

Ebenso verhielt es sich bei den übrigen Meerschweinchen. Die mit Blutproben vom Bestande B geimpften wurden chloroformiert und nach 7—14 Wochen obduziert. Von dieser Gruppe starben nur vier 4 Wochen nach der Impfung, in keinem Falle waren sie aber mit derselben Probe geimpft. In keinem Falle



war Tuberkulose zu konstatieren; diese Blutproben müssen also ebenfalls als frei von Tuberkelbazillen betrachtet werden.

Die mit Blutproben von Kühen mit allgemeiner Tuberkulose und Eutertuberkulose geimpften Meerschweinchen 243—254 wiesen bei der Obduktion ebenfalls keine tuberkulösen Veränderungen auf. Sie wurden alle nach 8 Wochen getötet. Nur ein Meerschweinchen war vorher gestorben.

Dagegen konnte ich bei den mit der Kontrollprobe geimpften beiden Meerschweinchen schon nach drei Wochen deutlich angeschwollene Flanken-, Inguinal- und Lendenlymphdrüsen auf der inokulierten Seite diagnostizieren. Bei unmittelbar darauf vorgenommener Obduktion dieser Impftiere wurde außer in den erwähnten Drüsen, in welchen tuberkulöse Veränderungen wahrnehmbar waren, auch Tuberkulose in der Milz und in den Bronchiallymphdrüsen festgestellt. In den Lendenlymphdrüsen waren Tuberkelbazillen nachweisbar.

Zusammenfassung.

Die 3 Kühe, die nicht auf Tuberkulineinspritzung reagierten, abgerechnet, sind somit 50 Kühe in einem Alter von 3—14 Jahren untersucht worden, die alle eine deutliche Reaktion auf die thermische Tuberkulinprobe ergaben. 5 hatten offene Lungentuberkulose und 3 von ihnen hochgradige allgemeine Tuberkulose und Eutertuberkulose, wie durch die Sektion konstatiert wurde.

Blutproben von jeder dieser Kühe wurden zwei Meerschweinchen intramuskulär eingeimpft, sodaß jedes Meerschweinchen einen Bodensatz (nach der Zentrifugierung) von 5 ccm Blut erhielt. Hierauf wurde den Kühen Tuberkulin eingespritzt, wobei jede 0,5 g erhielt. Nur die 3 letztgenannten Kühe bekamen 0,75 g. 16—18 Stunden nachher, als sie Fieber hatten, wurden neue Blutproben entnommen und von jeder Kuh zwei Meerschweinchen geimpft, von denen jedes einen Bodensatz (nach der Zentrifugierung) von 5 ccm Blut erhielt. Unter den so geimpften 200 Meerschweinchen kamen nur 9 interkurrente Todesfälle vor, in keinem Falle starben aber beide Impftiere. Die übrigen Meerschweinchen wurden getötet und nach 7—17 Wochen obduziert. Keines hatte Tuberkulose.

Im strömenden Blute von diesen 50 tuberkulösen Kühen haben somit unter normalen Verhältnissen keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden können.



Ebensowenig konnten im strömenden Blute derselben während des Fieberstadiums nach subkutaner Tuberkulineinspritzung Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Es scheint somit keine, wenigstens keine größere Gefahr vorzuliegen, daß bei tuberkulösen Rindern Tuberkelbazillen durch die Reaktion auf die Tuberkulineinspritzung losgelöst werden und eine akute Blutinfektion verursachen.

Literatur.

1. Münch. med. Wochenschr. 1908.
2. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
3. Deutsche med. Wochenschr. 1912.
4. Virch. Arch., Bd. 197, 1909.
5. Zeitschr. f. Infektionskrankh., Bd. 14, 1913.
6. Münch. med. Wochenschr. 1913.
7. Münch. med. Wochenschr. 1913.
8. Ugeskrift for Laeger. 1913.

(Aus dem Institut für parasitäre und Infektionskrankheiten in Utrecht. Direktor: Prof. Dr. D. A. de Jong.)

Zum Paratyphusbazillen-Abortus der Stuten.

Von

Dr. **T. van Heelsbergen.**

(Eingegangen am 23. Mai 1914.)

Da in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten Mitteilungen erschienen sind, worin das seuchenhafte Verwerfen der Stuten einem zur Paratyphus-B-Enteritis-Gruppe gehörenden Bazillus zugeschrieben wurde, ist es von praktischer Bedeutung, zu wissen, ob alle diese Mikroorganismen identisch sind.

Die betreffenden Mitteilungen stammen von de Jong[1] (1912), Good[2] und Corbett[2] (1913), Lautenbach[3] (1913), van Heelsbergen[4] (1913), und Meyer[5] und Boerner[5] (1913).

Alle diese Autoren haben in Fällen von infektiösem Abortus bei Stuten einen zur obengenannten Gruppe gehörenden Bazillus isoliert. Aber auch früher waren Bakterien dieser Art als Urheber des enzootischen Verwerfens betrachtet worden. Die Ersten, welche die ätiologische Bedeutung hervorhoben, waren Smith[6] und Kilborne[7] (1893). Später war es Lignières[8] (1905), welcher Repräsentanten der Gruppe als Abortuserreger erwähnte.

Alle beschriebenen Mikroorganismen stimmten kulturell ziemlich gut miteinander überein.

Weil die Paratyphus-B-Enteritis-Gruppe eine ganze Reihe ziemlich stark verschiedener Repräsentanten umfaßt, ist man nicht berechtigt, ihre Identität bloß auf Grund gleicher Kulturmerkmale anzunehmen.

Wäre sie jedoch auch weiter zu betätigen, dann könnte daraus gefolgert werden, daß der enzootische Abortus der Stuten in verschiedenen Weltteilen in vielen Fällen einer einheitlichen Ursache



zuzuschreiben sei, wie solches auch mit dem durch den Bangschen Abortusbazillus verursachten Abortus des Rindes der Fall ist.

Wenn wir im weiteren Verlauf dieses Aufsatzes diese Identitätsfrage genauer besprechen, so gilt dieses nur für die Bazillen von de Jong und van Heelsbergen, Good und Corbett, Lautenbach, Meyer und Boerner, da die originären Kulturen von Smith, Kilborne und Lignières meines Wissens nicht mehr zu haben sind und also die agglutinatorische Prüfung zur näheren Feststellung der Identität nicht mehr zu machen ist. Wohl wissen wir, daß der Bazillus von Smith und Kilborne höchst wahrscheinlich mit dem Bazillus de Jong identisch war.

Ich war in der Lage, die kulturellen Merkmale, welche von Theob. Smith beschrieben worden sind, auch an dem Bazillus von de Jong zu beobachten. Auch die sehr charakteristische Membranbildung auf Agar und Bouillon, welche von genannten Autoren an ihren Kulturen beobachtet wurde, war bei dem Bazillus de Jong deutlich feststellbar.

Die Identität war also höchst wahrscheinlich. Für die Identifizierung genannter Bazillen ist die Agglutination von großer Bedeutung, da sich gezeigt hat, daß die sehr charakteristische Membranbildung auf Agar-Nährböden, welche von fast allen genannten Autoren beschrieben worden ist, nicht unter allen Umständen gleich stark ist. Ich habe mehrfach an meinen eigenen Kulturen beobachten können, daß die Membranbildung nicht bei allen Agarkulturen immer denselben Grad erreichte, und auch an einem uns von Good geschickten Stamm war das Häutchen nicht vorhanden. Der Nährboden und auch das Alter der Kultur scheinen hier von Einfluß zu sein.

Ein wichtiger Punkt ist, daß bis heute kein einziger Paratyphus-B-Enteritisbazillus gefunden wurde, welcher von dem in unserem Institut hergestellten Paratyphus-Abortus-Immunserum in starken Verdünnungen in gleicher Weise agglutiniert wird wie der spezifische Stamm, sodaß vorläufig die Agglutination als das beste Mittel zur Identitätsbestimmung dieser Abortusbazillen zu betrachten ist. Good[2] und Meyer[5] sagen, daß auch das Komplementbindungsverfahren in dieser Hinsicht gute Dienste leisten kann, doch meine eigenen Untersuchungen[4] und die von Lautenbach[3] sind damit nicht in Einklang, sodaß ich vorläufig der Agglutination einen höheren Wert beimessen möchte. Der einzige Paratyphus-B-



Enteritisbazillus, welcher noch in gewissem Maße durch ein hochwertiges Paratyphus-Abortus-Immunserum beeinträchtigt wurde, war der Mäusetyphusbazillus von Loeffler[4]. Dieser Mikroorganismus wurde von einem unserer Seris bis 1 : 2400 agglutiniert. Doch war es sehr leicht, genannten Mäusetyphusbazillus mittels der Agglutination von dem Paratyphus-B-Abortusbazillus zu trennen, da letztgenannter bis über 1 : 1000000 durch dasselbe Immunserum agglutiniert wurde. Meyer in Pennsylvania konnte, wie er Prof. de Jong brieflich mitteilte, eine derartig starke Beeinträchtigung (1 : 2400) des Mäusetyphusbazillus durch ein mit seinem Abortusbazillus (Bac. abortus equi, identisch mit dem Paratyphus-B-Abortusbazillus de Jong) hergestelltes Serum nicht beobachten. Dieses ist aber leicht zu verstehen, da es nicht wahrscheinlich ist, daß Meyer ein derartig hochwertiges Serum, wie das unserige (titer 1 : 1000000) zur Verfügung hatte. Auch können Stammdifferenzen Ursachen des abweichenden Resultats gewesen sein. Wir verwendeten einen von Loeffler selbst erhaltenen Stamm, aber es ist möglich, daß ein anderer Mäusetyphusstamm sich abweichend verhält.

Für eine gut durchgeführte Identitätsbestimmung ist es natürlich zu empfehlen, nebst der Agglutination ebenfalls die kulturellen Verhältnisse der Bazillen genau zu bestimmen und zu versuchen, durch geeignete Agarnährböden die Membranbildung deutlich zum Vorschein zu bringen.

Was die Paratyphus-B-Enteritisbazillen, welche bis auf heute als Abortuserreger bei Stuten anerkannt worden sind, anbelangt, so handelt es sich um drei verschiedene Stämme, welche in Holland, Kentucky und Pennsylvania isoliert worden sind. Der Bazillus, welchen de Jong[1] in Holland (Provinz Zeeland) schon Oktober 1911 aus abortierten Früchten isolierte und welcher durch de Jong und mich als Erreger des Stuten-Abortus in einigen Gegenden der Niederlande festgestellt worden ist,[4] wurde auch einige Zeit später von Lautenbach[3] gefunden.

Der Bazillus Lautenbach stammte von derselben Enzootie wie der Bazillus de Jong und kann wohl ohne weiteres als vollkommen identisch mit diesem angesprochen werden.

Für die Identifizierung kamen also folgende Bazillen in Betracht:

1. de Jong — Paratyphus-B-Abortusbazillus.
2. Good und Corbett — Bac. Abortus equinum.
3. Meyer und Boerner — Bac. Abortus equi.



Wie schon erwähnt, war Herr Good so liebenswürdig, Prof. de Jong zwei seiner originären Stämme (Agarkulturen) zu übersenden. Bei der einen Kultur war die charakteristische Membranbildung so deutlich ausgesprochen, daß sie sofort als identisch mit dem Niederländischen Stamme anzusprechen war.

Die andere Agarkultur (Good) zeigte das Häutchen viel weniger ausgeprägt, bildete einen mehr schleimigen Belag und war ohne weiteres nicht als identisch zu erkennen.

Beide Stämme Goods habe ich auf folgenden Nährböden mit dem Niederländischen Stamme verglichen:

1. Gelatine,
2. Bouillon,
3. Lackmusmilchzucker-Agar nach Conradi-Drigalski,
4. Lackmusmolke nach Petruschky,
5. Traubenzuckeragar,
6. Traubenzuckerbouillon,
7. Neutralrotagar,
8. Peptonkochsalzlösung + Milchzucker,
9. „ + Rohrzucker,
10. „ + Traubenzucker,
11. „ + Lävulose,
12. Lackmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung nach Barsiekow,
13. Lackmus-Nutrose-Mannitlösung nach Barsiekow,
14. Lackmus-Nutrose-Milchzuckerlösung nach Barsiekow,
15. Malachitgrün-Typhuslösung I nach Loeffler,
16. Malachitgrün-Paratyphuslösung II nach Loeffler,

Die verschiedenen Veränderungen in den Nährböden waren bei den zwei Stämmen Goods vollkommen gleich denen, welche der Stamm de Jong hervorrief und traten genau innerhalb derselben Zeit auf.

Also blieb noch übrig, die Stämme auf ihre agglutinatorischen Verhältnisse zu prüfen.

Zur Verfügung stand ein Pferdeimmunserum, das in 10000facher Verdünnung den niederländischen Stamm noch agglutinierte.

Dieses Immunserum, mit den beiden Stämmen Goods zusammengebracht, ergab dasselbe Resultat. Die Bazillen wurden innerhalb derselben Zeit ebenso stark agglutiniert wie der Bazillus de Jong.

Die Identität des niederländischen Paratyphus-B-Abortusbazillus (de Jong) und des Bazillus Abortus equinum (Good, Corbett) ist also anzunehmen.



Blieb also übrig, zu untersuchen, ob der Bazillus, welchen Meyer und Boerner in Pennsylvania isoliert hatten, ebenfalls identisch mit dem niederländischen Stamm war.

Diese Frage ist sehr bald aufgeklärt worden, und zwar auf die folgende Weise.

Neulich erhielt Prof. de Jong von Prof. Meyer die briefliche Mitteilung, daß es ihm gelungen sei, die Identität des Bacillus Abortus equi (Meyer, Boerner) und des Bacillus Abortus equinum (Good, Corbett) festzustellen.

Da der Bazillus von Good und Corbett, wie wir gesehen haben, vollkommen gleich dem Bazillus de Jong zu stellen ist, so erlaubt die Mitteilung von Prof. Meyer, auch die Identität von dem Bacillus Abortus equi (Meyer, Boerner) und dem Paratyphus-B-Abortusbazillus (de Jong) anzunehmen.

Aus der Identität dieser drei Stämme (I. de Jong — II. Good, Corbett — III. Meyer, Boerner), isoliert in Gegenden, welche weit voneinander gelegen sind, darf man schließen, daß der Paratyphus-B-Abortusbazillus der Stute für die Ätiologie des enzootischen Verwerfens bei Pferden eine internationale Bedeutung hat. In dieser Hinsicht nähert er also den Bangschen Rinderbazillus.

An dieser Stelle sei noch erwähnt, daß im März 1913 Dassonville und Rivière[9] in Fällen seuchenhaften Verwerfens von Stuten in Frankreich einen Bazillus isolierten, welchen sie für die Ursache des Abortes hielten, welchen Bazillus sie jedoch als nicht identisch mit demjenigen von Smith[6] und Kilborne[7] erklärten. Es ist mir aber nicht recht klar, warum genannte Autoren sofort die Gleichheit ihres Bazillus mit dem von Smith und Kilborne in Abrede gestellt haben.

Die kulturellen Verhältnisse des Dassonvilleschen Bazillus auf Agar und in Bouillon stimmten so vollkommen überein mit den Angaben von Theob. Smith[6] und mit der Beschreibung, welche ich[4] von dem Bazillus de Jong gegeben habe, daß es meines Erachtens etwas gewagt ist, an einen anderen Mikroorganismus zu denken.

Das faltige membranöse Wachstum auf Agar ist für den Paratyphus-B-Abortusbazillus sehr charakteristisch, und gerade dieses eigentümliche Wachstum war bei dem Bazillus von Dassonville



und Rivière stark ausgesprochen und ist von den französischen Autoren ausführlich beschrieben worden. Sie sagen:

„Gélose: En strie, la colonie est large, mais n'atteint jamais la paroi du tube. Elle est bordée d'un large feston transparente et ambré, surtout bien marqué à la partie inférieure du tube.

En dedans du feston, la masse de la colonie a les caractères décrits ci-dessus; les firis plissements sont parallèles aux bords du feston.

En outre, perpendiculairement à la direction de la strie, on voit de larges plis perpendiculaires à la strie et dont la disposition est assez singulaire: on dirait que, trop longue pour la place qu'elle occupe sur la gélose, la culture a été obligée de se plier en divers endroits, et que trop étendus parfois, ces plis sont retombés, en vertu de leur propre poids, sur les parties attenant à la gélose."

Ces plis donnent à la culture un aspect très particulier."

Auch Prof. Meyer[5] ist der Unterschied zwischen dem Bazillus von Dassonville und dem Bazillus von Smith und Kilborne nicht recht deutlich. Er sagt:

„After carefully reading the publication of Dassonville and Rivière we cannot agree with their view that the organism isolated by them is different from the one described by Smith and Kilborne, Lignières, Good, Corbett and de Jong."

Meines Erachtens ist also diese Frage nicht gelöst, und es ist jedenfalls noch möglich, daß die Identität von dem Dassonvilleschen Bazillus mit dem Bazillus von Smith und Kilborne später festgestellt wird.

Zum Schluß will ich noch mitteilen, daß auch im Winter 1912—13 und 1913—14 infektiöses Verwerfen bei Stuten in der Provinz Zeeland (Holland) beobachtet worden ist. Die Fälle kamen sporadisch vor; ein seuchenartiger Verlauf der Krankheit, wie dieses in den Jahren 1911—12 gesehen wurde (1 und 4), trat nicht auf.

Auch jetzt war der Paratyphus-B-Abortusbazillus die Ursache des Verwerfens, und es gelang, diesen Mikroorganismus in reiner Kultur aus Früchten und Hüllen zu isolieren.

Die Identität mit dem Bazillus de Jong, welcher 1911 in dieser Gegend isoliert wurde, ist mittels des Kulturverfahrens und der Agglutination festgestellt worden. Aus diesem Befund ist die Schlußfolgerung zu ziehen, daß das infektiöse Verwerfen seuchenartig in einer Gegend auftreten kann, um in den folgenden Jahren mit einigen Nachschüben allmählich zu verschwinden, während es nicht unmöglich ist, daß die Seuche später wieder in voller Kraft zurückkehrt. Jedenfalls ist es klar, daß der Paratyphus-B-Abortus-

bazillus des Pferdes nicht als ein ganz gewöhnlicher Abortuserreger zu betrachten ist, sondern für die Ätiologie des enzootischen Verwerfens bei Pferden eine sehr wichtige Bedeutung hat.

Literatur.

1. de Jong, D. A., Über einen Bazillus der Paratyphus-B-Enteritisgruppe als Ursache des seuchenhaften Abortus der Stute. (Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Org., Bd. 67, 1912, S. 148.)
2. Good and Corbett, Investigations of the etiology of infectious abortion of mares and jennets in Kentucky. (Journ. of. infect. Diseases, Vol. VIII, Nr. 1, Juli 1913, S. 53—68.)
3. Lautenbach, B. B., Zur Ätiologie des seuchenhaften Verwerfens der Stuten. (Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 71, S. 349.)
4. van Heelsbergen, T., Abortus bei Stuten durch einen Paratyphus-B-Bazillus. (Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Org., Bd. 72, 1913, S. 38.)
5. Meyer und Boerner, Studies on the etiology of epizootic abortion in mares. (Journ. of. med. Research. Dez. 1913.)
6. Theob. Smith, On a pathogenic bacillus from the vagina of a mare after abortion. (Departm. of agricult., Bur. of anim. Industr. Bull. Nr. 3, Washington 1893, S. 53.)
7. Kilborne, An outbreak of abortion in mares. (U. S. Departm. of agric. Bur. of anim. Industr. Bull. Nr. 3, Washington 1893, S. 49.)
8. Lignières, Sur la groupe des Salmonelloses. (Rec. de méd. vét., 1905, S. 457.)
9. Dassonville et Rivière, Contribution à l'étude de l'avortement épizootique. (Revue génér. de méd. vét. 1913, S. 237 et 301.)

Neue Literatur.

(1. April 1914 bis 31. Juni 1914.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Burckhardt, J. L., Untersuchungen über Bewegung und Begeißelung der Bakterien und die Verwendbarkeit dieser Merkmale für die Systematik. I. Teil. Über die Veränderlichkeit von Bewegung und Begeißelung. Arch. f. Hyg., Bd. 82, 1914, H. 5, 6 u. 7, S. 235—320.

Thurn, O., Über die Lebensfähigkeit an Objektträgern angetrockneter ungefärbter und gefärbter Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 1 u. 2, S. 81—90.

Isabolinsky, M., u. **Smoljan, L.,** Über die Wirkung einiger Anilinfarbstoffe auf Bakterien. Nebst einem Beitrag über die Farbstoffestigkeit der Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 6, S. 413—427.

Rolly, Fr., u. **Schilling, H.,** Über die Ursache des Verweilens von körperfremden Bakterien im tierischen Organismus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 3 u. 4, S. 302—309.

Baerthlein, K., Über Blutveränderungen durch Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 3 u. 4, S. 201—207.

Rougentzoff, D., La flore intestinale des lapins nourris de carottes et des lapins soumis à l'inanition. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 6, S. 639—661.

Levaditi, C., Danulesco, V., u. **Arzt, L.,** Meningite par injection de microbes pyogènes dans les nerfs péripheriques. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 4, S. 356—364.

Rettger, L. F., Ovarian infection in the domestic fowl and direct transmission of disease to the offspring. The Journ. of experimental Medicine, Bd. 19, 1914, Nr. 6, S. 552—561.

Schuberg, A., u. **Böing, W.,** Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. III. Teil. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 47, 1914, H. 3, S. 491—512.

Beresoff, W. F., Die schlafenden Fliegen als Infektionsträger. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 3 u. 4, S. 244—250.



Allgemeines über Immunität.

Esch, A., Bakterizide Wirkungen der Leukozyten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 77, 1914, H. 3, S. 389—435.

Stephan, R., Die Natur der sogenannten Abwehrfermente. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 61, 1914, Nr. 15, S. 801—804.

Fellmer, T., Differenzierung verschiedener Pilzeiweiße mit Hilfe von Immunitätsreaktionen und Tierversuchen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 22, 1914, H. 1, S. 1—30.

Raysky, M., Wiederholte Immunisierung als Methode zur Gewinnung von präzipitierenden Sera. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 78, 1914, H. 1, S. 151—168.

Methodik.

Giemsa, G., Zur Schnellfärbung (Romanowsky-Färbung) von Trockenausstrichen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 7, S. 493—496.

Heydenreich, L. v., Ein Thermoregulator mit Wasser für Thermostaten. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 6, S. 444—448.

Konrich, Eine neue Untersuchungsmethode für anaërobe Stichkulturen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 1 u. 2, S. 191—192.

Alter, Zur Erleichterung serologischer Arbeiten. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 61, 1914, Nr. 17, S. 930.

Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Malm, O., Die Entdeckung des Milzbrandbazillus. Eine historische Kritik. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 3 u. 4, S. 195—208.

Malm, O., Miltbrandbacillens opdagelse. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 4, 1914, H. 5, S. 101—113.

Rotky, K., Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. VIII. Versuche über die Kapselbildung des Milzbrandbazillus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 3 u. 4, S. 285—294.

Zipp, G., Untersuchungen über die Sporulation der Milzbrandbazillen bei Kaninchen vor und nach dem Tode. Inaug.-Dissert. (Bern) Kreuznach 1914. 93 S.

Harkins, M. J., Viability of the anthrax bacterium. Americ. vet. Review, Bd. 45, 1914, Nr. 1, S. 76—78.

Pokschischewsky, N., Über die Biologie der Pseudomilzbrandbazillen. Beiträge zur Differentialdiagnose der Milzbrand- und Pseudomilzbrand-



bazillen. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 47, 1914, H. 4, S. 341—590.

Himmelstoss, L., Verbreitung des Milzbrandes durch Gerbereien. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 65, 1914, Nr. 24, S. 561—567, Nr. 25. S. 586—592.

Pickens, E. M., An outbreak of anthrax due to tannery refuse. Report of the New York State Veterinary College for the Year 1912/13. Albany 1914. S. 130—136.

Schütz u. **Pfeiler,** Weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 40, 1914, H. 4 u. 5, S. 395—424.

Brtnik, A., Schweinemilzbrand und Menscheninfektion. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 37, 1914, Nr. 8, S. 115—116.

Glage, Schweinemilzbrand — Fischmehl — Knochenmehl. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 17, S. 285—291.

Enoch, C., Zum Nachweis der Milzbranderreger im Fischmehl und anderen Futtermitteln. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 21, S. 361—362.

Schubert, B., Zum Nachweise der Milzbranderreger im Fischmehl. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 16, S. 269—270.

Miessner, H., u. **Berge, R.,** Über den Nachweis von Milzbranderregern im Fischmehl. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 15, S. 233—234.

Haffner, Ein Fall von Lymphdrüsenmilzbrand beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1914, H. 14, S. 317—319.

Vaerst, K., Ein bemerkenswerter Fall von Milzbrand. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1914, H. 16, S. 377—378.

Frasey, Sur l'emploi du sérum anti-charbonneux. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 8, S. 165—168.

Rotz.

Pfeiler, W., Weber, G., Schömmer, F., Bemerkungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 19, S. 320—322.

Waldmann, O., Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Konglutinationsmethode für die Serodiagnose der Rotzkrankheit der Pferde. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 40, 1914, H. 4 u. 5, S. 382—394.

Moore, V. A., u. **Fitch, C. P.,** The differentiation between nodules due to glanders and those caused by parasites. Report of the New York State Veterinary College for the Year 1912/13. Albany 1914. S. 115—129.



Pfeiler, W., u. **Weber, G.,** Über die Wirkung des Malleins bei gesunden Pferden und die Bedeutung der Konglutinationsreaktion für die Erkennung der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 3 u. 4, S. 209—227.

Tuberkulose.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus.

Feldt, A., Tuberkelbazillus und Kupfer. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 61, 1914, Nr. 26, S. 1455—1456.

Tuberkelbazillen bei verschiedenen Tierspezies.

Douville, De la tuberculose des carnivores domestiques (chien et chat). Revue gén. de Méd. vét., Bd. 23, 1914, Nr. 273, S. 473—486, Nr. 274, S. 537—558.

Hebrant, Antoine, u. **Stappers,** Sur la tuberculose du chien et du chat. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 63, 1914, Nr. 6, S. 317—335, Nr. 7, S. 377—383.

Zwick u. **Zeller,** Zur Frage der Umwandlung von Säugetier- in Hühnertuberkelbazillen. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 47, 1914, H. 4, S. 614—671.

Möllers, B., Der Typus der Tuberkelbazillen bei der Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 26, S. 1299—1300.

Griffith, A. St., Further investigations on the strains of tubercle bacilli isolated from cases of lupus. The Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. 18, 1914, Nr. 4, S. 591—673.

Diagnostik der Tuberkulose.

Titze, C., u. **Lindner, H.,** Das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den nichttuberkulösen Atmungswegen des Rindes mit dem Nebenbefunde von Kapseldiplokokken. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 47, 1914, H. 3, S. 478—490.

Cohn, M., Über die Bedeutung der intrazellularen Lage der Tuberkelbazillen im Auswurf, eine mikroskopisch-klinische Untersuchung. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 31, 1914, H. 1, S. 1—25.

Klemperer, F., Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 30, 1914, H. 3, S. 433—445.

Conradi, E., Kutane und intrakutane Tuberkulinreaktion im Tierversuch. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 61, 1914, Nr. 24, S. 1342—1343.

Esch, P., Verdient die kutane oder intrakutane Tuberkulinreaktion den Vorzug beim Tuberkulosenachweis durch den Meerschweinchenversuch? Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 61, 1914, Nr. 18, S. 972 bis 974.



Haring, C. M., u. **Bell, R. M.,** The intradermal test for tuberculosis in cattle and hogs. Agricult. Experiment Station Berkeley (California), Bull. Nr. 243, Berkeley 1914, 154 S.

Favero, F., L'intrapalpebro-reazione nella diagnosi della tubercolosi. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 3, 1914, Nr. 5, part. scient., S. 193—196.

Besredka, A., u. **Manoukhine, J.,** De la réaction de fixation chez les tuberculeux. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 6, S. 569—575.

Renaux, E., Modification de la technique du sérodiagnostic de la tuberculose par le procédé de Besredka. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 19, S. 864—866.

Wolff, M., u. **Frank, K.,** Über das Abderhalden'sche Dialysierverfahren bei Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 51, 1914, Nr. 19, S. 875—877.

Keins, M., Über neuere Methoden des Tuberkulosenachweises. Arch. f. Hyg., Bd. 82, 1914, H. 3 u. 4, S. 111—148.

Infektionswege der Tuberkulose.

Chaussé, P., Teneur bacillaire et conditions de pulvérisabilité de la salive et des crachats tuberculeux par les courants aériens. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 6, S. 608—624.

Chaussé, P., Transmissibilité de la tuberculose par quelques causes mécaniques agissant sur les crachats secs: brossage et agitation de linges souillés. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 6, Nr. 7, S. 224—227.

Patholog. Anatomie und Klinik der Tuberkulose.

Jobling, J. W., u. **Petersen, W.,** A study of the ferments and ferment-inhibiting substances in tuberculous caseous material. The Journ. of experimental Medicine, Bd. 19, 1914, Nr. 4, S. 383—397.

Ballon, Un cas de tuberculose du myocarde chez un veau. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 10, S. 193—195.

Ronza, G., Diffusissima tubercolosi del miocardio in una bovina. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 3, 1914, Nr. 3, S. 134—137, parte scient.

Petit, G., Formes rares de tuberculose des centres nerveux chez le chien. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 8, S. 168—179.

Petit u. **Germain,** La tuberculose spontanée de l'aorte chez le chien. Arch. de Méd. expérimentale, juillet 1913.

Duhot, E., Etude expérimentale des infections associées dans la tuberculose chez le cobaye. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 16, S. 797—798.

Petrucci, A., Osservazioni sulla tubercolosi dell'apparecchio genitale nelle vacche. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 3, 1914, Nr. 4, parte scient., S. 177—182.



Kirchenstein, A., Beobachtungen über die Entwicklung und Zahl der Tuberkelbazillen im Sputum in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 31, 1914, H. 1, S. 33—69.

Brante, L., Bidrag till fragan om tuberkelbaciller i strömmande blod hos nötkreatur, särskilt efter tuberkulininjektion. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 4, 1914, H. 5, S. 119—125.

Hage, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im strömenden Blute beim tuberkulösen und tuberkulinisierten Meerschweinchen. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 31, 1914, H. 1, S. 71—96.

Haeutle, Chr., Experimentelle Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt des Fleisches, der intermuskulären Lymphknoten und des Blutes tuberkulöser Schlachtkälber. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 1 u. 2, S. 91—132.

Stroh, Ein Beitrag zur Zunahme der Tuberkulose in bayerischen Rindviehbeständen. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 65, 1914, Nr. 15, S. 345—351.

Tuberkuloseimmunität und Bekämpfung der Tuberkulose im Allgemeinen.

Much, H., u. **Leschke, E.**, Tuberkuloseimmunität. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 31, 1914, H. 2, S. 335—365.

Calmette, A., u. **Guérin, C.**, Contribution à l'étude de l'immunité antituberculeuse chez les bovidés. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 4, S. 329—337.

Gilliland. S. H., The production of artificial immunity against tuberculosis in domestic animals. American vet. Review, Bd. 45, 1914, Nr. 3, S. 278—292.

Moeller, Die Blindschleichentuberkulose (Kaltblütertuberkulose) als Heil- und Immunisierungsmittel bei Lungentuberkulose. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 31, 1914, H. 3, S. 519—540.

Nicolau, J., Recherches sur l'intoxication tuberculeuse expérimentale provoquée par des bacilles tués et traités par la solution de Lugol. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 77, 1914, Nr. 22, S. 178—180.

Calmette, A., u. **Massol, L.**, Contribution à l'étude de la réaction de fixation de Bordet-Gengou au cours de l'infection et de l'immunisation tuberculeuse. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 4, S. 338—355.

Blümel, Neuere Ansichten über Entstehung und Verhütung der Tuberkulose. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 31, 1914, H. 3, S. 540 bis 570.

Panisset, L., Les resultats du système d'Ostertag contre la tuberculose bovine en Allemagne. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 23, 1914, Nr. 272, S. 457—459.



Vogeltuberkulose.

Jones, F. S., An outbreak of tuberculosis in pigeons. Report of the New York State Veterinary College for the Year 1912/13, Albany 1914, S. 156—159.

van Es, L., u. **Schalk, A. F.,** Avian Tuberculosis. North Dakota Agricultural Experiment Station. Bull. Nr. 108, 1914, 94 S, 3 Tafeln.

Pseudotuberkulose.

Salvisberg, A, Erfahrungen bei der Behandlung der Enteritis hypertrophica bovis specifica (K. F. Meyer), sog. Kaltbrändigkeit. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 56, 1914, H. 4, S. 196—202.

Ramon, G., Etudes sur le bacille de Malassez et Vignal. La pseudo-tuberculose du cobaye, maladie naturelle et maladie expérimentelle. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 6, S. 585—596.

Eitererreger.

Geisse, A., Erzielung pathogener Eigenschaften bei saprophytischen Staphylokokken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 77, 1914, H. 3, S. 482—494.

Cafiero, C., Über die Wirkung des virulenten Streptococcus und Pneumococcus bei verschiedenen Tierarten. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 3 u. 4, S. 208—219.

Durch Anaërobier erzeugte Krankheiten.

Jensen, C O., Om serumbehandlingen ved tetanus. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 26, 1914, H. 1, S. 2—16.

Bakterien der Koli-Typhusgruppe.

Bierast, W., Über elektive Beeinflussung des Bacterium coli im Bakteriengemisch und ihre praktische Bedeutung für den Nachweis des Typhus- und Paratyphuskeimes. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74. 1914, H. 3 u. 4, S. 348—354.

Krumwiede, Ch., u. **Pratt, J. S.,** Further observations on the growth of bacteria on media containing various anilin dyes, with special reference to an enrichment method for typhoid and paratyphoid bacilli. The Journ. of experiment. Medicine. Bd. 19, 1914, Nr. 5, S. 501—512.

Zingle, M., Untersuchungen über eine Taubenseuche mit Paratyphus-B-Bazillenbefund. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 3 u. 4. S. 268—272.

Verschiedene Infektionserreger.

Panisset, L., Paralysie bulbaire infectieuse, pseudo-rage, maladie d'Aujeszky. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 23, 1914, Nr. 275, S. 601—604.



Carpano, M., Die nekrotisch-gangränösen Affektionen in der Veterinärpathologie. Die fuso-spirilläre Symbiose. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 3 u. 4, S. 225—241.

Verschiedene Mykosen.

Christ, Aktinomykose der Zunge beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 5, S. 228—229.

Tollwut.

Borellini, A., Contributo allo studio della rabbia nei bovini. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 3, 1914, Nr. 3, S. 141—144, parte scient.

Marchand, L., Petit, G., u. **Bouchet, G.,** Notes sur la pathologie comparée du systéme nerveux: Polioencéphalite simulant la rage chez un chien. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 9, S. 281—286.

Aphthenseuche.

Kallert, E., Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. I. Mitteil. Über die Bedeutung der v. Betegh'schen Körperchen in der Aphthenlymphe, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 47, 1914, H. 4, S. 591—602. — II. Mitteil. Beiträge zur Histogenese und Histologie der Maul- und Klauenseucheblase, insbesondere auch zur Frage des Vorkommens von Einschlußkörperchen in den spezifisch veränderten Teilen bei Maul- und Klauenseuche. Ibidem, S. 603—613.

Barrat, Abcès du myocarde chez un taureau, à la suite de la fièvre aphteuse. Revue vét., Jahrg. 39 (71), 1914, Nr. 5, S. 267—268.

Favero, F., Su la presenza di una sensibilizzatrice antiaftosa. La Clinica vet., Jahrg. 37, 1914, Nr. 7 u. 8, S. 327—331.

Hürlimann, A., Einige Beobachtungen bei der Blasenseuche. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 56, 1914, H. 6, S. 293—299.

Wehrle, E., u. **Kallert, E.,** Versuche mit „Tryposafrol" und „Novotryposafrol" sowie mit „Ernanin" bei Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 15, S. 253—257.

Loeffler, Verbreitung der Maul- und Klauenseuche und der gegenwärtige Stand ihrer Bekämpfung. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 40, 1914, H. 4 u. 5, S. 307—323.

Moser, E., Über die Maßnahmen zur Verhütung der Aphthenseuche-Verschleppung durch das Fleisch. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 56, 1914, H. 4, S. 202—206.

Pocken.

Seiffert, G., Zur Nachprüfung der Reinzüchtung des Pockenerregers. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 25, S. 1259—1261.

van der Kamp, C. J. G., Über Filtration des Vakzinevirus und Immunisierung mittels Vakzinefiltrats. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 3 u. 4, S. 228—248.



Friedberger, E., u. **Mironescu, E.,** Eine neue Methode, Vakzine ohne Zusatz von Desinfizientien unter Erhaltung der Virulenz keimfrei zu machen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 24, S. 1203—1205.

Laubion, La vaccination anticlaveleuse dans les troupeaux français. Revue gén. de Méd. vet., Bd. 23, 1914, Nr. 271, S. 345—355.

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Vignard, M., Infection purulente d'origine gourmeuse chez un cheval. Revue vét., Jahrg. 39 (71), 1914, Nr. 5, S. 262—267.

Kurtzwig, Erfahrungen über Druse-Schutz- und Heilimpfungen nach Dr. Schreiber. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 23, S. 399—400.

Neseni, R., Einige Beobachtungen über Brustseuche. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 37, 1914, Nr. 9, S. 132—135.

Haan, P., Les plus régentes conceptions de la pneumonie contagieuse du cheval. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 23, 1914, Nr. 272, S. 409—416.

Bemelmans, E., Bijdrage tot de kennis van de „Influenza" ziekten van het paard. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 41, 1914, H. 8, S. 383 bis 435, H. 12, S. 661—691.

Loccatelli, L., u. **Gandolfini, J.,** Le iniezioni endovenose di siero anti-streptococcico polivalente nella cura dell' influenza tifica del cavallo. Il moderno Zooiatro. Jahrg. 3, 1914, Nr. 5, parte scient., S. 232—238.

Boulin, Valeur de la médication arsenico-mercurielle dans le traitement de la typhoanémie infectieuse du cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 10, S. 192—193.

Wirth, D., Die bisherigen Erfahrungen mit der Salvarsantherapie bei der Brustseuche der Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 25, 1914, H. 9 u. 10, S. 445—467.

Reinecke, Zur Technik der Salvarsanbehandlung. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 5, S. 209—213.

Wettenge, F., Beitrag zur Behandlung der Influenza pectoralis mit Atoxyl. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 39, 1914, Nr. 18, S. 103 bis 104.

Versuche mit Metarsan bei der Brustseuche der Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 6, S. 271—274.

Heydt, R., Ein Beitrag zur Diagnose der Kopfkrankheit der Pferde in Württemberg. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 16, S. 249—252.

Udall, D. H., A report on the outbreak of „cerebrospinal meningitis" (encephalitis) in horses in Kansas and Nebraska in 1912. Report of the New York State Veterinary College for the Year 1912/13. Albany 1914, S. 163—192.



Seyderhelm, K. R., u. **Seyderhelm, R.,** Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 76, 1914, S. 149—201.

Report on the Results obtained by the special Committee for the Investigation of infectious Anemia among Horses. The Horse Administration Bureau Tokyo 1914, 59 Ss., 9 Tafeln.

Infektionskrankheiten der Wiederkäuer.

Reisinger, L., Beiträge zur Diagnostik des infektiösen Abortus und zur Bekämpfung desselben mittels Impfung. Wiener tierärztl. Monatsschrift, Jahrg. 1, 1914, H. 4, S. 161—185, H. 5, S. 224—270.

Kloubok, A., Beiträge zur serologischen Diagnose des infektiösen Abortus des Rindes. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 39, 1914, Nr. 23, S. 133—136, Nr. 24, S. 139—145.

Moore, V. A., u. **Fitch, C. P.,** A study of infectious abortion in cattle. Report of the New York State Veterinary College for the Year 1912/13. Albany 1914. S. 82—114.

Schmitt, H., Die wirtschaftliche Bedeutung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder und der Wert und Unwert der bisher üblichen Behandlungsverfahren. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 17, S. 291—292.

Voracek, F., Beiträge zur Frage des Infektionsmodus bei der Pyelonephritis des Rindes. Wiener tierärztl. Monatsschr., Jahrg. 1, 1914, H. 6, S. 287—300.

Hasenkamp u. **Fürstenau,** Streptokokkenpneumonie beim Rinde. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 40, 1914, H. 4 u. 5, S. 425—431.

Wyssmann, E., Über die endemische Schlundkopflähmung resp. akute Bulbärparalyse des Rindes. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 56, 1914, H. 5, S. 225—242.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Meloni, A., Di alcune ricerche sperimentali sul virus del mal rossino. La Clinica vet., Jahrg. 37, 1914, Nr. 7 u. 8, S. 271—311.

Nevermann, Zur Bekämpfung der Schweinepest. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 25, S. 441—445, Nr. 26, S. 457—459.

Salmon, D. E., Hog cholera and the production and use of hog-cholera serum. Americ. vet. Review, Bd. 45, 1914, Nr. 2, S. 178—195.

Milks, H. J., Hog cholera Serum. Report of the New York State Veterinary College for the Year 1912/13. Albany 1914. S. 137—141.



Reynolds, M. H., Hog cholera-distribution and use of serum and virus. Americ. vet. Review. Bd. 45. 1914, Nr. 1, S. 69—72.

A peste suina em Portugal. Revista de Med. vet., Jahrg. 13, 1914, Nr. 146.

Favero, F., Su un focolaio di enterite infettiva del maiale. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 3, 1914, Nr. 3, S. 116—120, parte scient.

Infektionskrankheiten der Fleischfresser.

Koch, J., Über experimentelle Rachitis. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 51, 1914, Nr. 17, S. 773—780, Nr. 18, S. 836—839, Nr. 19, S. 886—891.

Ferry, U. S., Bacteriology and control of acute infections in laboratory animals. The Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. 18, 1914, Nr. 4, S. 445—455.

Infektionskrankheiten der Vögel.

Andriewsky, P., La peste des poules. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 77, 1914, Nr. 20, S. 44—46.

Rettger, L. F., Ovarian infection in the domestic fowl and direct transmission of disease to the offspring. The Journ. of experimental Medicine, Bd. 19, 1914, Nr. 6, S. 552—561.

Parasitäre Krankheiten.

Allgemeines.

Weinberg, M., u. **Séguin, P.,** Recherches biologiques sur l'éosinophilie. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 5, S. 470—508.

Durch parasitische Protozoen bedingte Krankheiten.

Piroplasmosen.

Witt, Die Rindermalaria und ihre Übertragung. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 25, S. 396.

Mellis, C., Contribution à l'étude du traitement de la piroplasmose bovine par le trypanblau. Revue vét., Jahrg. 39 (71), 1914, Nr. 6, S. 321 bis 334.

Waxberg, H., Trypanblatt i kampen mot nötkreaturspiroplasmosen. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 4, 1914, H. 5, S. 114—118.

Lignières, J., L'anaplasmose bovine en Argentine. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 1 u. 2, S. 133—162.

Trypanosomenkrankheiten.

Brown, W. H., A note on the pathogenicity of trypanosoma Lewisi. The Journ. of experimental Medicine, Bd. 19, 1914, Nr. 4, S. 406—410.



Oehler, R., Der Dimorphismus des Trypanosoma Brucei bei experimenteller Behandlung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 78, 1914, H. 1, S. 188—192.

Russo, C., La chemioterapia dell' antimonio nella tripanosomiasi sperimentale. Annali d'Igiene speriment., Bd. 24, 1914, H. 2, S. 353—373.

Mohler, J. R., Eichhorn, A., u. **Buck, J. M.,** The diagnosis of dourine by complement-fixation. Americ. vet. Review, Bd. 45, 1914, Nr. 1, S. 44—55.

Kleine, F. K., Fischer, W., u. **Eckard, B.,** Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege (Glossina palpalis). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 77, 1914, H. 3, S. 495—500.

Prentice, G., Sleeping sickness, tsetse, and big game. The vet. Journ., Bd. 70, 1914, Nr. 468, S. 265—269.

Lindhurst Duke, Wild game as a reservoir for human trypanosomes. The vet. Journ., Bd. 70, 1914, Nr. 467, S. 226—239.

Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten.

Besnoit, Ch., u. **Robin, V.,** Nouvelles observations de sarcosporidiose cutanée chez les bovins. Revue vét., Jahrg. 39 (71), 1914, Nr. 5, S. 257—262.

Launoy, L., u. **Bruhl, L.,** Le sang de la poule dans la spirillose expérimentale. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 5, S. 517—539.

Carpano, M., Su di alcuni spirocheti rinvenuti in neoformazioni papillomatose degli equini. Annali d' Igiene speriment., Bd. 24, 1914, H. 2, S. 275—283.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Trematoden und Zestoden.

Ssinitzin, D., Neue Tatsachen über die Biologie der Fasciola hepatica L. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 3 u. 4, S. 280—285.

Desoil, Valeur de l'éosinophilie de l'échinococcose primitive et secondaire chez l'homme. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 16, S. 802—803.

Dévé, F., u. **Payenneville, J.,** Greffe hydatique et néo-salvarsan. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 14, S. 648—649.

Müller, W., Echinococcus im Herzen als Todesursache beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 6, S. 275—277.

Franke, E., Ein Verfahren zur Prüfung der Finnen auf Lebensfähigkeit. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1914, H. 15, S. 341—343.

Höcke u. **Schneiderheinze,** Über die Finnigkeit der Rinder. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1914, H. 17, S. 389—394.

Henry, A., u. **Ciuca, A.,** Etude expérimentale sur la cénurose du lapin. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 4, S. 365—386.



Skrjabin, K. J., Zwei neue Cestoden der Hausvögel. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 3 u. 4, S. 249—260.

Nematoden.

Fülleborn, F., Zur Technik der Mikrofilarienfärbung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 6, S. 427—444.

Vrijburg, Maag-darm strongylose bij geiten. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 41, 1914, H. 11, S. 621—628.

Hinz, Tödliche Anämie durch strongylus edentatus. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 5, S. 235—237.

Gastel, M., Beitrag zur Frage der Toxinbildung bei der Trichinosis. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 74, 1914, H. 3 u. 4, S. 254—272.

Bernard, P. N., u. **Bauche, J.,** Influence du mode de pénétration cutanée ou buccale du „stephanurus dentatus“ sur les localisations de ce nématode dans l'organisme du porc et sur son évolution. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 5, S. 450—469.

Kinsley, A. T., Some verminous parasites of solipeds. American vet. Review, Bd. 45, 1914, Nr. 3, S. 308—317.

Arachnoiden und Insekten.

Pressler, K., Seuchenartig auftretende Sarkoptesräude bei Rindern. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 40, 1914, H. 4 u. 5, S. 453—458.

Landois, F., u. **Hoepke, H.,** Eine endoparasitäre Milbe in der Lunge von Macacus rhesus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 6, S. 384—395.

Miessner, H., Zahlreiche tödliche Erkrankungen beim Rinde durch Simuliumstiche und Nachweis des Puppenstadiums dieser Mücken. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 18, S. 281—283.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Titze, C., Einige Versuche über die Desinfektion des Darmes. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 18, S. 301—303.

Frei, W., u. **Margadant, Ch.,** Zur Theorie und Praxis der Desinfektion mit Kresolseifenlösungen, unter spezieller Berücksichtigung der Elektrolytwirkung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 3 u. 4, S. 273—299.

Hygiene im engeren Sinne.

Hilz, K., Zur Ätiologie der Buchweizenerkrankung. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 25, 1914, H. 7 u. 8, S. 357—360.



Kärnbach u. **Habersang,** Über Lathyrismus bei Pferden. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 25, 1914, H. 7 u. 8, S. 289—357.

Alcalay, S. J., Water in health and in disease. Americ. vet. Review, Bd. 45, 1914, Nr. 1, S. 73—75.

Bauer, Die experimentelle Beriberi (Polyneuritis) beim Geflügel und ihre Beziehung zur Vitaminfrage. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 6, S. 257—271.

Gensert, Futterschädlichkeiten für Pferd und Rind. Berl. tierärztl. Wochenschrift, Jahrg. 30, 1914, Nr. 26, S. 460.

Selbständige Werke.

(Der Redaktion zur Besprechung eingesandt.)

Neumann, R. O., u. **Mayer, M.,** Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie. (Lehmanns medizinische Atlanten Bd. XI.) J. F. Lehmann Verlag in München 1914. 580 Ss. mit 1300 farbigen Abbildungen auf 45 lithographischen Tafeln und 237 schwarzen Textfiguren. Preis geb. 40 M.

In dem vorliegenden Werke haben sich die Verfasser das Ziel gesetzt, erstens an der Hand von Originalpräparaten wichtiger protozoischer und metazoischer Parasiten ein Anschauungsmaterial zu schaffen, und zweitens das Gebiet im Wort so darzustellen, daß es hauptsächlich der medizinischen Praxis weitgehend Rechnung trägt. Beides ist in hervorragendem Maße gelungen. Auf spezielle Einzelheiten und zytologische wie systematische Streitfragen sind die Verfasser absichtlich nicht näher eingegangen. Die einzelnen Parasiten sind je nach ihrer Bedeutung mehr oder weniger ausführlich besprochen worden. Ferner sind die wichtigsten Überträger in ihrer Anatomie und Biologie eingehend zur Darstellung gekommen. Ebenso ist im Interesse der Praxis in jedem Kapitel Ausführliches über die Technik (Blutuntersuchung, Färbung, Konservierung, Zucht, Sammeln, Aufbewahrung, Versand der Objekte) mitgeteilt worden. Auch die Klinik und pathologische Anatomie hat, soweit es zum Verständnis der Krankheit nötig war, gebührende Berücksichtigung gefunden. Zahlreiche Übersichtskarten, Zyklen und Skizzen finden sich im Text eingestreut. Mit einem Worte, das Ganze ist die reife Frucht langjähriger, mühevoller, mit großer Sorgfalt vollendeter wissenschaftlicher Arbeit.

Der Wunsch der Verfasser, daß das Buch als Lehr- und Nachschlagebuch sowie als Unterrichtsmittel bei Kursen seinen Zweck erfüllen möge, wird sicher in Erfüllung gehen. Ich wüßte kein Werk, das ich gegenwärtig den Studierenden der Veterinärmedizin, den heimischen wie den im Auslande tätigen, den beamteten wie den Schlachthoftierärzten für den



oben angegebenen Zweck wärmer empfehlen könnte, als gerade das vorliegende. Alles, was ich durch jahrelange Literaturstudien, Auszüge usw. für den Unterricht in den Spezialkursen gesammelt habe, bieten Atlas und Lehrbuch von Neumann-Mayer jetzt in musterhafter Darstellung und noch vieles andere dazu. Welche Fülle von wissenschaftlichen Entdeckungen der letzten beiden Jahrzehnte! Die fachmännische Unterweisung wird mit dem Erscheinen dieses Buches auf eine viel sicherere Grundlage gestellt.

Ohne Zweifel wird das Werk den Veterinärmedizinern auch zu weiterer Forschung auf dem interessanten Gebiet der Tropenpathologie die vielseitigste Anregung geben.

Bei der Gediegenheit der Ausstattung mit 45 vorzüglich hergestellten lithographischen Tafeln und vielen Textfiguren muß der Preis von 40 M. für das gebundene Exemplar als ein sehr billiger bezeichnet werden.

Knuth (Berlin).

Ellenberger, W., u. Baum, H, Lehrbuch der topographischen Anatomie des Pferdes. 427 Ss. Berlin (Parey) 1914. Preis 22 M.

Die bekannten Dresdener Autoren Ellenberger und Baum haben für die Bedürfnisse des Studenten ein Lehrbuch der topographischen Anatomie des Pferdes geschrieben, das aus dem großen dreibändigen Werke der gleichen Verfasser hervorgegangen ist. Die große Ausgabe hatte insbesondere den Zweck, dem Praktiker als Nachschlagewerk zu dienen, das neue Lehrbuch dagegen ist textlich so kurz gefaßt, daß es auch zur Einführung in diesen Wissenszweig benutzt werden kann. Der topographischen Anatomie wird in den letzten Jahren mit vollem Recht immer mehr Beachtung geschenkt, bildet sie doch die Grundlage für alles chirurgische Denken und Handeln. Deshalb werden nicht nur die Studenten, sondern mit ihnen auch die Praktiker es mit Freuden begrüßen, daß ihnen jetzt ein kurzgefaßtes Werk der topographischen Anatomie des Pferdes zur Verfügung gestellt worden ist.

Eine außerordentlich große Zahl von wohlgelungenen Figuren illustriert das Werk vortrefflich. Sie entstammen vor allem der dreibändigen topographischen Anatomie, ein Teil dem wohlbekannten Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere, ein anderer der Künstleranatomie der gleichen Autoren, und ein nicht unbeträchtlicher Rest wurde neu hergestellt. Sie alle sind vorsichtig für den Text ausgewählt und günstig gruppiert, so daß der Leser sich leicht orientieren kann. Der Aufbau des Werkes ist ohne weiteres durchsichtig: Kopf, Hals, Brust, Bauch, Beckenhöhle, Schulter- und Beckengliedmaße, Schwanz. Diese Körperteile werden in Regionen zergliedert, was am Beispiele des Kopfes hier kurz erörtert werden soll. Am Kopfe werden besprochen: Gesichtsteil, Schädelteil und Grenzgebiet zum Halse. Der Gesichtsteil des Kopfes wird zerlegt in



Kiefergelenk, Kehlgangsgegend, Gegend medial vom Unterkieferast, Mundhöhle, Unteraugenhöhlengegend, Tränenkanal, Ductus parotideus und submaxillaris, Augengegend. Nach Bedürfnis werden auch diese Regionen in Unterteile zergliedert. Endlich soll noch ein Beispiel für die Art der Beschreibung einer umgrenzten „Gegend" gegeben werden, so die der Ohrspeicheldrüsengegend und des Luftsackes. Die Gegend der Parotis wird einleitend genau nach von außen sichtbaren oder durch die Haut fühlbaren Merkmalen umgrenzt. Dann folgt die Beschreibung der schichtenweise übereinander gelegenen Teile, die ihrerseits in ihrer Beschaffenheit eingehend geschildert werden: So 1. die äußere Haut; 2. die Fascia parotidea mit dem Niederzieher der Ohrmuschel und darin gelegenen Nerven und Gefäßen; 3. die Drüse selbst mit Nerven und Gefäßen; 4. Muskeln und Skeletteile unter der Parotis mit Gefäßen und Nerven, die für sich noch speziell einer topographischen Beleuchtung unterworfen werden, und deren eventuelle Zugänglichkeit für operative Eingriffe dargelegt wird: 5. und 6. tiefste Lagen unter der Parotis, wiederum mit Nerven und Gefäßen und mit Lymphknoten; unter diesen Organen der Luftsack. Dem Luftsack ist des weiteren ein spezielles Kapitel gewidmet; er wird dort in seiner Lage näher beschrieben; den in der Nachbarschaft vorbeiziehenden Nerven und Gefäßen ist eine spezielle Behandlung gewidmet, und eingehend wird zum Schlusse die operative Zugänglichkeit des Luftsackes geschildert.

Aus dieser kurzen Andeutung erkennt der Leser wohl, daß das neue Werk von Ellenberger und Baum in hervorragendem Maße die Bedürfnisse der täglichen Praxis berücksichtigt. Einem jeden Operateur wird es ein wertvoller Wegweiser sein, und deshalb sollte dieses Lehrbuch in der Bibliothek keines Praktikers fehlen. Auf Schritt und Tritt begleitet ja die Anatomie den praktizierenden Tierarzt. Und aus diesem auf seine Verhältnisse zugeschnittenen Werke wird er täglich schöpfen können, zu seiner eigenen inneren Befriedigung und nicht zum Nachteile der seiner Sorgfalt anvertrauten Tiere. Desgleichen aber wird auch der Studierende mit großem Vorteile des Werkes sich bedienen, um seine vom Präpariersaale her gewonnenen Kenntnisse, die ja immer mehr systematischer Art sein werden, zusammenfassen und zum topographisch-körperlichen Gesamtbild vereinigen zu lernen. Die Bilder werden ihnen hierbei sehr zu Hilfe kommen.

Hierzu möchte ich als Referent eine kurze Bemerkung beifügen, deren Berücksichtigung dem Werke und seinem Zwecke sicher nicht von Nachteil sein würde, eine Bemerkung, die selbstverständlich den Wert des uns vorliegenden Lehrbuches in keiner Weise beeinträchtigen kann. Vielfach sind im Gegensatz zu den Schnittbildern die körperlichen topographischen Bilder nach Arterien, Venen und Nerven getrennt entworfen; ich

Nase, Nasenhöhle, Lippen-, Backen-, Unteraugenhöhlen-, Kaumuskelgegend, habe da vor allem die Figuren zur Hintergliedmaße im Auge. Diese an sich vortrefflichen Bilder geben eine klare Übersicht über die Lage der fraglichen Einzelorgane zum Skelett und zu den Muskeln des betr. Gesamtkörperteiles. Und als Übersichtsbild sind sie auch für dieses Werk in dieser Form unentbehrlich. Dagegen könnten gewiß noch mehr, als es z. T. schon geschehen ist, nicht zu große Teilregionen der betr. Körpergebiete dargestellt werden, die sowohl in oberflächlichen als auch in tiefen Schichten alle drei Systeme (Arterien, Venen und Nerven) in ihrem gegenseitigen Verhalten und in dem zu Muskulatur und Skelett zeigen würden. Wie gesagt, einzelne solcher Zeichnungen existieren bereits, andererseits sind in solchen Detailbildern aber entweder nur Nerven und Arterien oder nur Arterien und Venen zur Darstellung gekommen. Ich glaube, dem chirurgisch Tätigen würde es willkommen sein, wenn Bilder von möglichst allen Teilen insbesondere der Gliedmaßen — aus oberflächlichen und tiefen Schichten — in der gedachten Vollständigkeit existierten, Bilder, wie wir sie in Atlanten, z. B. bei Schmaltz von der Künstlerhand Héroux' in unvergleichlicher Schönheit, Naturtreue und doch Klarheit vorfinden. Vielleicht können sich die Autoren mit diesem Gedanken befreunden. Daß eine geringe Vermehrung der Figuren (eine Anzahl von jetzt vorhandenen Bildern würde ja wegfallen) die Folge davon wäre, dürfte kein Hindernisgrund gegen eine solche Ergänzung sein, ebensowenig wie der Umstand, daß der Preis des Werkes dadurch wahrscheinlich sich etwas höher stellen würde.

Das Lehrbuch umfaßt 427 Seiten, die mit 215 künstlerisch ausgeführten Zeichnungen illustriert sind. Der Verlag von Paul Parey in Berlin hat in anerkennenswerter Weise das Werk ausgestattet. Der auf 22 Mark festgesetzte Preis zeugt von dem idealen Sinne der Verlagsanstalt.

Otto Zietzschmann (Zürich).

Schubert, B., J. Buchs Praktikum der pathologischen Anatomie für Tierärzte und Studierende. 4. Aufl. Berlin (R. Schoetz) 1914. 149 S. Preis ungeb. 4 M., geb. 5 M.

Neumann, L. G., Parasites et Maladies parasitaires du Chien et du Chat. Paris (Asselin et Houzeau) 1914. 348 S.

Gaylord, H. R., u. **Marsh, M. C.,** Carcinoma of the thyroid in the salmonoid fishes. Publications from State Institute for the Study of malignant Disease. Serial Nr. 99. Washington 1914. 524 S., 55 Tafeln.

Hellman, T. J., Den lymfoida väfnadens normala mängt hos kanin i olika postfetala åldrar. Bidrag till konstitutionsfrågan. Akademisk afhandling. Upsala 1914. 408 S., 23 Tabellen, 10 Tafeln.

Hall, Das Veterinärwesen einschließlich einiger verwandter Gebiete in Norwegen. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 47, 1914, H. 3, S. 402—450.



(Aus dem Landesgesundheitsamt zu Rostock.)

Untersuchungen über das Vorkommen von Antikörpern gegenüber dem Bacillus abortus infectiosi im Blut und in der Milch abortuskranker Tiere.

Von

Prof. Dr. **R. Reinhardt** und Tierarzt Dr. **K. Gauß.**

(Eingegangen am 14. Juli 1914.)

Nachdem von Bang und Stribolt festgestellt war, daß der seuchenhafte Abortus der Rinder durch einen spezifischen Erreger verursacht wird, und nachdem dessen Reinzüchtung gelungen war, lag es nahe, zu untersuchen, ob sich nicht gleich wie bei anderen Infektionskrankheiten im Blute abortuskranker Tiere spezifische Antikörper bilden. Dieser Gedanke drängte sich um so eher auf, als ja der infektiöse Abortus durch seine lange Inkubationszeit, durch seine lange Latenz und durch seinen mehr chronischen Verlauf gekennzeichnet ist. Zutreffendenfalls galt es festzustellen, ob sich die serologischen Methoden zur Feststellung der Diagnose bei verdächtigen Tieren verwenden lassen, und ob sie zuverlässige, in der Praxis brauchbare Ergebnisse liefern. Der diagnostische Wert einer solchen Methode ist um so höher anzuschlagen, als der bakteriologische Nachweis des Bacillus abortus infectiosi infolge seiner biologischen Eigentümlichkeiten etwas umständlich und mit gewissen Schwierigkeiten verknüpft ist; er setzt voraus, daß das Untersuchungsmaterial, Nachgeburtsteile, Uterussekret oder der abortierte Fötus, einigermaßen reinlich gewonnen ist, zweckmäßig verschickt wird, und daß die Untersuchung möglichst bald nach der Entnahme stattfindet. Andernfalls kann es vorkommen, daß der kulturelle Nachweis des Erregers nicht gelingt, weil er von anderen Bakterien überwuchert wird.

Von den serologischen Methoden kamen in erster Linie die Agglutinations- und die Komplementbindungsreaktion in Betracht.



In der Tat wurden auch bald umfangreiche Versuche über die Brauchbarkeit der beiden Methoden angestellt.

Holth gelang es, ein agglutinierendes Abortusserum mit dem Titer 1:10000 durch Einspritzung steigender Dosen von Serumbouillonkulturen des Abortusbazillus in die Blutbahn eines Pferdes zu bekommen. Daraufhin untersuchte er mit Hilfe der Agglutination Blutsera von Kühen, die verkalbt hatten, aus Beständen, in denen seuchenhaftes Verkalben herrschte, und fand in den meisten Fällen einen Agglutinationstiter von 1:500 und mehr und in einigen Fällen einen solchen von 1:100. Serumproben von nicht trächtigen Kühen und Färsen zeigten in Verdünnungen von 1:50 keine Agglutination. Auch die Komplementbindungsmethode zeigte sich nach Holths Versuchen als brauchbar, und zwar trat noch Bindung ein in Fällen, in denen der Ausfall der Agglutination zwar positiv, der Agglutinationstiter aber niedrig war.

Grinstedt fand, daß die Sera gesunder Kühe und Rinder nur geringe Agglutinationskraft besitzen; in Serumverdünnungen über 1:30 trat keine Agglutination ein. Bei der Untersuchung der Blutsera von 23 Kühen, die abortiert hatten, stellte er eine zum Teil außerordentlich weitgehende Steigerung der Agglutination fest, so daß in Verdünnungen weit über 1:30 (bis zu 1:6750) Agglutination eintrat. Nur drei der letzteren Kühe zeigten den niederen Titer von 1:30. Im großen Ganzen stimmen seine Ergebnisse mit denen von Holth überein. Außerdem wies Grinstedt nach, daß die Agglutinine sich lange im Blute halten und bei den einzelnen Kühen sehr unregelmäßig abnehmen.

Nach Holths weiteren Versuchen kommen im Blut von Kälbern, die von abortuskranken oder immun gewordenen Kühen geboren sind, weder Agglutinine noch Ambozeptoren vor. Ein Übergang der Antikörper vom Muttertier auf den Fötus findet also nicht statt. Erst später können die Kälber selbstständig Antikörper produzieren, nachdem die in ihrem infizierten Verdauungskanal befindlichen Abortusbazillen ins Blut übergegangen sind, oder nachdem sie die Bazillen aus ihrer Umgebung aufgenommen haben. Es handelt sich also nicht um eine passive, sondern um eine aktive Immunität.

Sven Wall untersuchte eine größere Anzahl von Blutproben, insgesamt 771, mit Hilfe der Agglutination und Komplementbindung und erhielt damit so gute Resultate, daß er zu dem Schluß kommt: Die kombinierte Anwendung der Agglutinations- und Komplementbindungsmethode, auf die richtige Weise ausgeführt, ist ein, praktisch betrachtet, vollständig zuverlässiges Reagens zum Nachweise einer Infektion mit Abortusbazillen. Fehlresultate kommen nur in ganz geringer Anzahl vor. Die Fähigkeit zu reagieren verschwindet gradweise, bei einigen Tieren schnell, bei anderen später. Innerhalb von 6 Monaten scheint sich die Fähigkeit der Reaktion nur ausnahmsweise zu verlieren. Frisch geborene Kälber infizierter Kühe reagierten nicht. Ein frisch infiziertes Pferd (intravenöse Injektion von 20 ccm Abortuskultur) reagierte erst 5 Tage nach der Infektion.

Zu denselben Ergebnissen ist Wall kamen auch Hadley und Beach, und Larson urteilt hinsichtlich der Komplementbindung, daß sie die sicherste und zuverlässigste Reaktion zur Diagnostizierung des infektiösen Abortus ist.

Zu einem andern Ergebnis war die „Englische Kommission" nach ihrem im Jahre 1909 erschienenen amtlichen Bericht über den seuchenhaften Abortus gekommen. Sie hat 12 Tiere auf verschiedene Weise künstlich mit Abortus infiziert und deren Sera 3 Wochen bis 7 Monate nach der Infektion mit Hilfe der Agglutination geprüft. Von diesen 12 Tieren gaben 9 ein positives, 3 ein negatives Resultat, 5 nicht infizierte Tiere gaben durchweg ein negatives Resultat. Die Kommission kommt zu dem Schluß, daß die Agglutination nicht sehr geeignet sei zur Diagnose des Abortus infectiosus, weil dieselbe leicht zu Irrtümern führe.

Die der englischen Kommission angehörigen Forscher Mc. Fadyean und Stockman untersuchten die Sera von Stieren, nichtträchtigen Färsen und normalen Kühen mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion und erhielten in keinem Falle Bindung. Von 25 Sera von Kühen, die verkalbt hatten, gaben 16 eine positive Reaktion, 9 eine negative.

Nach Brüll ist die Agglutination ein wertvolles Diagnostikum zur Feststellung einer Infektion mit dem Bacillus abortus infectiosi. Durch die genannte Methode lassen sich die infizierten Tiere sowohl vor Eintritt des Abortus als auch lange nachher ermitteln.

Schreiber fand meist einen Agglutinationstiter von 1 : 1000—1 : 3200; bei 53 untersuchten Tieren war der Titer nur dreimal unter 1 : 800.

Zwick und Zeller haben eine große Anzahl von Sera aus verseuchten und seuchefreien Beständen mit Hilfe der Agglutination und Komplementbindung untersucht. Das Serum von gesunden Tieren agglutinierte fast ausnahmslos nur in Konzentrationen, die unterhalb von 1 : 100 liegen. Bei der Komplementbindungsmethode zeigten normale Sera nur mit 0,2 bis höchstens 0,1 ccm Bindung. Sie bezeichnen auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse Tiere, deren Serum in einer Verdünnung 1 : 100 und mehr eine deutliche Agglutination zeigt und in einer Menge von 0,01 ccm und weniger die Hämolyse hemmt, als positiv reagierend und halten die beiden Methoden für geeignete Hilfsmittel zum Nachweis einer Abortusinfektion. Sie empfehlen die kombinierte Anwendung beider Methoden. Sie fanden weiter, daß bei infizierten Tieren sich die positiven Reaktionswerte im Anschluß an den Abortus lange (Monate und selbst Jahre lang) erhalten können.

Nach den Untersuchungen von Belfanti hat sich sowohl die Agglutination als auch die Komplementbindung zum Nachweise des seuchenhaften Verkalbens bewährt; jedoch ist die letztere Methode empfindlicher. Nach Belfanti erscheinen die Antikörper kurze Zeit vor Eintritt des Abortus im Blute, lassen sich einige Monate lang nach erfolgtem Abortus nachweisen und verschwinden dann allmählich wieder.

Ganz ähnliche Resultate erzielte auch Stazzi.

Hantsche erhielt mit dem Serum von Tieren aus gesunden Beständen im Komplementbindungsversuch in keinem Falle bei 0,1 ccm totale Hemmung und nimmt deshalb als positiven Grenzwert eine totale Hemmung mit 0,1 ccm an. Von Tieren, die abortiert hatten, reagierten 91,67 % positiv, 8,33 % der klinisch verdächtigen Tiere haben serologisch nicht reagiert. In einem Falle waren die komplementbindenden Stoffe in $1\frac{1}{2}$ Monaten nach der Frühgeburt aus dem Blute verschwunden, während die Agglutination noch ein positives



Ergebnis lieferte. Im Allgemeinen halten sich die Antikörper sehr lange im Blute. Von 189 Tieren aus verseuchten Beständen, bei denen klinische Verdachtsmomente nicht vorlagen, reagierten 24,87 %. Von den übrigen Tieren gaben etwa 8 % positive Komplementbindung, aber negative Agglutination, und etwa 3 % negative Komplementbindung, aber positive Agglutination.

Zur gleichen Zeit untersuchte Schulz eine große Anzahl Rindersera mit Hilfe der Agglutination; er bezeichnet die Reaktion als diagnostisch positiv, wenn das Serum in einer Menge von 0,02 ccm oder darunter die Abortusbazillen in 1 ccm einer leicht trüben Bazillenaufschwemmung vollständig agglutiniert. Bei 99 untersuchten Rindersera stimmten in 89 % der Fälle die Ergebnisse der Agglutination und Komplementbindung überein, in 3 % der Fälle wurde neben einer positiven Agglutination eine negative Komplementbindung, in 8 % der Fälle neben einer negativen Agglutination eine positive Komplementbindung (s. oben) gefunden. Nach Schulz ist die Agglutination ein brauchbares Mittel, um eine Infektion mit dem Abortusbazillus bei Rindern nachzuweisen.

Trolldenier erzielte bei seinen Untersuchungen mit der Agglutination und Komplementbindung zu 91 % übereinstimmende und zu 9 % abweichende Resultate.

Hieronymi fand ebenfalls Übereinstimmung der Ergebnisse der Agglutination und Komplementbindung mit geringen Ausnahmen. Beide Methoden, gleichzeitig ausgeführt, lassen sichere Schlüsse hinsichtlich einer stattgehabten Abortusinfektion zu. Nach seinen Untersuchungen sind die Reaktionswerte des Serums kurz nach dem Abortus bis etwa nach einem Monat nach demselben am höchsten, um dann zurückzugehen; eine Gleichmäßigkeit des Sinkens der Werte ist aber nicht vorhanden. Einmal konnte Hieronymi die Antikörper noch 2 Jahre 10 Monate nach dem Abortus nachweisen, in einem andern Fall waren sie nach Verlauf von 6 Monaten (Zwick nach 5 Monaten, Wall nach über 7 Monaten) verschwunden. Meist aber halten sie sich länger. Bei 4 Tieren erhielt Hieronymi eine negative Agglutinationsreaktion, während deren Serum noch deutlich Komplement zu binden vermochte. Das umgekehrte Verhältnis konnte er nicht feststellen, weshalb er eine größere Feinheit der Komplementbindungsreaktion annimmt.

Überblicken wir die obige Zusammenstellung der Literatur, so ergibt sich mit Ausnahme der englischen Kommission eine völlige Übereinstimmung sämtlicher angeführten Autoren darüber, daß sich die Agglutination und Komplementbindung mit Blutserum zum Nachweis einer Infektion mit dem Bac. abortus infectiosi eignen. Dieses Urteil können auch wir auf Grund unserer eigenen Untersuchungen bestätigen. Aus Beständen, in denen Abortusfälle vorgekommen waren, untersuchten wir 55 Blutproben. Hiervon gaben 37 Sera eine positive und 16 eine negative Reaktion, und zwar stimmte in diesen 53 Fällen die Komplementbindungsreaktion mit den Ergebnissen der Agglutination überein. In zwei



weiteren Fällen wurde Agglutination in einer Verdünnung 1 : 100 erzielt, war also positiv (Zwick und Zeller), während die Komplementbindung negativ ausgefallen war. Bei den positiven Sera schwankte der Agglutinationstiter zwischen 1 : 100 und 1 : 10 000; in 32 von den positiven Fällen war der Titer 1 : 1000 und höher. Die Entnahme der Blutproben war in der Regel wenige Tage bis zwei Monate nach eingetretenem Abortus erfolgt.

Was die Milch von abortuskranken Kühen anlangt, so weicht sie in Bezug auf Aussehen und Beschaffenheit von der normaler Kühe nicht ab. Zwick und Krage (und auch anderen) ist es aber gelungen, Abortusbazillen in der Milch nachzuweisen, und zwar sowohl bei spontan erkrankten Kühen, die abortiert hatten, als auch bei künstlich infizierten Ziegen. Die Bazillen traten schon kurze Zeit nach der Infektion in der Milch auf und ließen sich längere Zeit (monatelang) nach der Infektien nachweisen. Diese Tatsache legte den Gedanken nahe, es möchten auch die spezifischen Antikörper gegenüber dem Abortusbazillus in der Milch vorhanden sein und sich nachweisen lassen. Daran war um so eher zu denken, als ja auch bei anderen Infektionskrankheiten außer dem Blutserum nicht nur die Flüssigkeit der serösen Höhlen, der Harn, die Tränenflüssigkeit, der Speichel, sondern auch die Milch die betreffenden Antistoffe enthalten. In der oben erwähnten Veröffentlichung von Schumann und Hieronymi findet sich die Bemerkung, daß beim infektiösen Abortus die Antistoffe durch Drüsentätigkeit, z. B. durch die Milch, aus dem Körper ausgeschieden werden; doch scheinen die Verfasser spezielle Untersuchungen hierüber nicht angestellt zu haben.

Die Frage des Vorkommens und des Nachweises von Antikörpern in der Milch abortusinfizierter Kühe ist nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch von gewisser praktischer Bedeutung. Denn falls durch eine einfache Untersuchung der leicht erhältlichen Milch festgestellt werden könnte ob in derselben Agglutinine und komplementbindende Substanzen enthalten sind oder nicht, würde sich eine rasche und bequeme Orientierung darüber ermöglichen lassen, ob in einem Bestande der infektiöse Abortus herrscht oder nicht.

Mc. Fadyean und Stockman untersuchten die Milch von 4 Abortuskühen, deren Blutserum positive Reaktion gezeigt hatte, mit der Komplement-

bindung auf ihre biologisch aktiven Substanzen, erhielten aber nur in einem Falle eine positive Reaktion.

Ferner hat Sven Wall vergleichende Untersuchungen zwischen dem Verhältnis der Reaktion bei dem Blutserum und der Milch desselben Tieres angestellt. Seine Untersuchungen betreffen 25 Kühe. Von diesen wurde bei 23 mit dem Blutserum eine positive Agglutination und Komplementbindung erzielt, 2 Sera agglutinierten nicht, zeigten aber noch eine schwache Komplementbindung, Blut und Milch wurden gleichzeitig entnommen. Von den 23 Reagierenden gab die Milch nur bei 11 Reaktion, in 2 Fällen zeigte die Milch Agglutinine, aber keine komplementbindenden Stoffe, in den übrigen 10 Fällen waren weder Agglutinine noch komplementbindende Stoffe wahrzunehmen. Bei den zwei nicht reagierenden, im Serum aber noch komplementbindende Stoffe zeigenden Kühen wurden in der Milch keine Immunstoffe bemerkt. Bei zwei Kühen hatte die Milch sonderbarerweise einen höheren Titer als das Blutserum. In den übrigen Fällen war der Titer der Milch niedriger als der des Serums. Nach Wall beweist das Ergebnis, daß die Immunstoffe oft in die Milch übergehen, aber ebenso oft hier nicht nachweisbar sind. Die Verwendung der leichter zugänglichen Milch statt des Blutserums für die Untersuchung scheine also nicht empfehlenswert zu sein, und dies um so weniger, als die optischen Eigenschaften der Milch, als einer Emulsion, die Untersuchung in hohem Grade stören. Über die Technik der Milchuntersuchung macht Wall keine näheren Angaben.

Demnach hat im Gegensatz zu den günstigen Ergebnissen, die durch die Bluntersuchung vermittelst der Agglutination und Komplementbindung erzielt worden sind, die Untersuchung der Milch mittelst dieser beiden Methoden zum Nachweise von Immunstoffen des infektiösen Abortus bis jetzt noch keine brauchbaren Resultate ergeben. Die in dieser Hinsicht angestellten Versuche scheinen jedoch noch zu wenig zahlreich zu sein, um beweisend zu sein, und wir hielten die Sache für wichtig genug, daß wir uns entschlossen, weitere Untersuchungen hierüber anzustellen. Nicht jeder Tierbesitzer duldet gerne die Vornahme eines Aderlasses an seinen Tieren, und so dürfte die praktische Bedeutung der Untersuchung der leicht erhältlichen Milch, auf die wir übrigens schon oben hingewiesen haben, einleuchtend sein.

Durch unsere hier nunmehr vorliegenden Untersuchungen sollte festgestellt werden, ob Agglutinine und komplementbindende Substanzen in der Milch abortuskranker Tiere enthalten und nachweisbar sind, ob die Milchuntersuchung sich zum Nachweise des infektiösen Abortus eignet, wie das Verhältnis des Immunkörpergehalts im Blute und in der Milch ist, wann nach der Infektion die Reaktionskörper in der Milch auftreten, wann sie ihre höchsten Werte erreichen und wie lange sie in der Milch vorhanden sind.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich sowohl auf die Milch von spontan infizierten Kühen, die verkalbt hatten, als auch auf die Milch von zwei künstlich infizierten Ziegen. Vergleichsweise wurde in den meisten Fällen auch das Blutserum der betreffenden Tiere untersucht.

Untersuchungstechnik. Da anzunehmen war, daß die physikalischen, speziell die optischen Eigenschaften der Milch die Untersuchung mit Hilfe der Agglutination und Komplementbindung wesentlich erschweren würden, so suchten wir dieselben möglichst auszuschalten. Von der Erwägung ausgehend, daß die Immunstoffe nicht an die Fettkügelchen und das Kaseïn gebunden, sondern wie beim Blute im Serum enthalten sind, verwandten wir zu unseren Versuchen an Stelle der Milch das Milchserum. Wall hat zu seinen Untersuchungen offenbar die Milch, nicht das Milchserum benutzt; wir möchten die schlechten Ergebnisse, die er bei seinen Milchuntersuchungen erhalten hat, auf diesen Umstand zurückführen.

Von den verschiedenen Methoden zur Gewinnung des Milchserums konnten natürlich diejenigen nicht zur Anwendung gelangen, bei denen die Milch auf eine Temperatur erwärmt werden muß, bei der biologisch aktive Stoffe zu Grunde gehen. Als brauchbare Methode zur Milchserumgewinnung erwies sich für unsere Zwecke die Ausfällung mit Hilfe von Labferment. Zu diesem Zwecke wurden etwa 30 ccm Milch in einem Erlenmeyerkolben im Wasserbad auf 45 ⁰ C. erwärmt, hierauf wurde eine kleine Messerspitze voll Labpulver zugesetzt, die Mischung gut geschüttelt und eine halbe Stunde lang im Wasserbad bei 45 ⁰ gehalten. Nach dieser Zeit hatte sich das Milchserum in der Regel als grünliche, verhältnismäßig klare Flüssigkeit von dem am Boden sitzenden, weißen, zusammenhängenden Koagulum abgeschieden. Das Milchserum wurde dann durch ein gewöhnliches Papierfilter filtriert und bis zum Gebrauch zu den Versuchen im Eisschrank aufbewahrt. Nicht immer gelang es, auf diese Weise ein brauchbares, genügend klares Serum zu bekommen. Doch rahmten die etwas milchig getrübten Sera im Eisschrank noch auf, so daß die untere Flüssigkeitsschicht zu den Versuchen immer geeignet war.

Was die Technik der Agglutination und Komplementbindung anlangt, so hielten wir uns bei unseren Versuchen an die von Zwick und Zeller für das Blutserum angegebene Methode.

Der Agglutinationsversuch wurde folgendermaßen ausgeführt: Zu je 1 ccm der verschiedenen Serumverdünnungen wurde ein Tropfen einer mit 1,5 bis 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmten, 48 stündigen Abortus-Schrägagarkultur zugesetzt, die Röhrchen wurden sodann gut geschüttelt, 12 Std. bei 37 ° C. im Brutschrank gehalten und dann makroskopisch beurteilt.

Zur Komplementbindung verwendeten wir fallende Serummengen von 0,2, 0,1, 0,05, 0,02 und 0,01 ccm.

In der umstehenden Tabelle 1 sind die Untersuchungsergebnisse von 27 Milchproben von Kühen, die verkalbt haben, zusammengestellt, die Untersuchung der Milch erfolgte wenige Tage bis zwei Monate nach stattgehabtem Abortus. Soweit es möglich war, ist das Ergebnis der Untersuchung des Blutes von demselben Tiere in Klammern unter den betreffenden Zahlen für das Milchserum zum Vergleich angefügt. Bemerkt sei, daß wir bei unseren Versuchen die allgemein üblichen Kontrollversuche herangezogen, uns aber darauf beschränkt haben, in den Tabellen nur die eine Kontrolle (s. die letzte Spalte der Tabellen) aufzuführen.

Aus der umstehenden Tabelle 1 geht hervor, daß beim infektiösen Abortus die Reaktionskörper im Milchserum tatsächlich vorhanden sind, und daß sie sich dort mit Hilfe der Agglutination und Komplementbindung nachweisen lassen. Wie wir aus den obigen und den weiter unten verzeichneten Untersuchungen schließen konnten, bleiben aber die im Milchserum festgestellten Werte für Agglutination und Komplementbindung durchweg zurück hinter denen des Blutserums. Ob die Reaktionskörper in der Milch tatsächlich in geringerer Menge als im Blut vorhanden sind oder ob dieser Befund mit der Verwendung des Milchserums oder der Art seiner Darstellung zusammenhängt, müssen wir vorerst dahingestellt sein lassen. Es ergibt sich daraus, daß wir Reaktionen mit größeren Serummengen bezw. mit niedrigen Verdünnungen, die wir beim Blutserum als negativ anzusehen pflegen, beim Milchserum noch als positiv bezeichnen müssen. Wir fanden als Grenzwerte zwischen positiver und negativer Reaktion bei der Agglutination 1 : 20 (Blutserum 1 : 100) und bei der Komplementbindung 0,2 ccm (Blutserum 0,01 ccm).

Von den 27 untersuchten Milchsera zeigten übereinstimmend 21 positive und 2 negative Agglutinations- und Komplement-



bindungsreaktion. Zwei Sera (Nr. 2 und 22) gaben positive Agglutination (allerdings bei verhältnismäßig niedrigen Verdünnungen), aber negative Komplementbindung. Dabei ist darauf aufmerksam zu machen, daß Kuh Nr. 2 erst zwei Tage vor der Untersuchung verkalbt hat. Von 2 weiteren endlich, deren Agglutinationstiter den Grenzwert 1 : 20 hatte, band das eine (Nr. 13) das Komplement, während das andere die Hämolyse nicht hemmte.

Vergleicht man die Resultate mit dem Ausfall der Untersuchung der entsprechenden Blutsera, so ergibt sich, daß in den 15 Fällen, in denen Blut- und Milchserum derselben Tiere gleichzeitig untersucht werden konnten, 11 positive und 2 negative völlig übereinstimmten; der 14. Fall (Nr. 24) stimmte ebenfalls überein insofern, als die Agglutination je bei den Grenzwerten (1 : 20 bezw. 1 : 100) eintrat, die Komplementbindung aber sowohl beim Milch- als beim Blutserum negativ ausfiel. Beim 15. Fall (Nr. 2) war die Komplementbindungsreaktion beim Milchserum negativ, beim Blutserum positiv, während der Ausfall der Agglutination bei beiden positiv war. Der höchste erreichte Agglutinationstiter des Milchserums war 1 : 1000.

Es hat sich demnach bei der Untersuchung des Milchserums in der großen Mehrzahl der Fälle eine Übereinstimmung sowohl der Agglutination mit der Komplementbindung, als auch der Milchserumuntersuchung mit der Blutuntersuchung ergeben. Die oben im einzelnen erwähnten Differenzen sind nach unserer Ansicht so gering, daß sie die Verwendung der Untersuchung des Milchserums zu praktischen diagnostischen Zwecken nicht ausschließen.

Zur weiteren Vergleichung des Antikörpergehalts von Milch- und Blutserum und zur Feststellung, wie viel Tage nach erfolgter Infektion die Reaktionskörper in der Milch auftraten, und wie lange nach der Infektion bezw. dem Abortus sie in der Milch nachweisbar sind, infizierten wir zwei Ziegen künstlich endovenös, nachdem sich zuvor bei der Agglutination und Komplementbindung ergeben hatte, daß weder im Blut- noch im Milchserum derselben Immunkörper des Bacillus abortus infectiosi vorhanden waren.

Die trächtige Ziege Nr. 1 erhält am 9. 2. 14 die Schrägagarkultur-Abschwemmung zweier verschiedener Abortusstämme in die Blutbahn eingespritzt. Darauf sistiert der geringe Milchertrag vom 13.—16. 2. ganz. Am 16. 2. ist die Ziege sehr unruhig,



Tabelle 1.

Ergebnis der Untersuchung des Milchserums

Nr.	Datum	Bezeichnung der Kuh	Agglu-tinat. titer
1	11. 12. 13	Kuh aus A., hat vor 10 Tagen verkalbt	1 : 200
2	31. 12.	Kuh aus Z., hat am 29. 12. 13 verkalbt	1 : 40 (1 : 500)
3	3. 1. 14	Kuh aus D., hat vor 8 Wochen verkalbt	1 : 1000 (1 : 4000)
4	3. 1.	Kuh aus D., hat vor ca. 8 Wochen verkalbt . . .	1 : 1000 (1 : 4000)
5	16. 1.	Kuh aus M.	1 : 1000 (1 : 6000)
6	29. 1.	Kuh C, hat am 20. 1. 14 verkalbt	1 : 200
7	29. 1.	Kuh E, hat am 17. 1. 14 verkalbt	1 : 40
8	1. 4.	Kuh aus St., verkalbt am 3. 3., sollte kalben 1. 4.	1 : 1000
9	1. 4.	Kuh aus St., verkalbt am 5. 3., sollte kalben 1. 4.	1 : 200
10	1. 4.	Kuh aus St., verkalbt am 2. 3., sollte kalben 29. 3.	1 : 200
11	1. 4.	Kuh aus St., verkalbt am 9. 2., sollte kalben 7. 3.	1 : 200
12	11. 4.	Kuh aus Br., hat vor 8 Tagen verkalbt	1 : 50 (1 : 200)
13	7. 5.	Dieselbe Kuh	1 : 20
14	11. 4.	Kuh aus Br., hat vor 8 Tagen verkalbt	1 : 500 (1 : 5000)
15	7. 5.	Dieselbe Kuh	1 : 500
16	11. 4.	Kuh aus Br., hat vor ca. 8 Tagen verkalbt . . .	0 (0)
17	11. 4.	Kuh aus L., hat vor ca. 8 Tagen verkalbt . . .	1 : 400 (1 : 5000)
18	7. 5.	Dieselbe Kuh	1 : 500
19	11. 4.	Kuh aus L., hat vor ca. 8 Tagen verkalbt	1 : 50 (1 : 2000)
20	7. 5.	Dieselbe Kuh	1 : 200
21	11. 4.	Kuh aus L., hat vor ca. 8 Tagen verkalbt . . .	0 (0)
22	7. 5.	Dieselbe Kuh	1 : 50
23	25. 5.	Kuh aus Dr., hat vor 14 Tagen, 5 Mon. zu früh, gekalbt	1 : 200 (1 : 1000)
24	25. 5.	Kuh aus Dr., hat vor 3 Wochen, 9 Wochen zu früh, gekalbt	1 : 20 (1 : 100)
25	25. 5.	Kuh aus Dr., hat vor 4 Wochen, 5 Wochen zu früh, gekalbt	1 : 50 (1 : 1000)
26	10. 6.	Kuh aus A., verkalbt am 30. 5., belegt am 14. 11. v. J.	1 : 200 (1 : 2000)
27	10. 6.	Kuh aus A., verkalbt am 6. 6., belegt am 20. 10. v. J.	1 : 800 (1 : 8000)



Tabelle 1.

(und Blutserums) von Kühen.

Komplementbindung						0,2 ohne Antigen
0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,005	
+++	+++	+++	++	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	(++)	(++)	(+)	(—)
+++	+++	+++	++	+	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(—)
+++	+++	+++	++	+	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(—)
+++	+++	+++	++	+	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(—)
+++	+++	+++	+++	+	—	—
+++	++	+	—	—	—	—
positiv						—
positiv						—
positiv						—
positiv						—
+++	+++	—	—	—	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(—)
+++	++	++	—	—	—	—
+++	+++	+++	++	—	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(—)
+++	+++	+++	++	++	—	—
—	—	—	—	—	—	—
(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
+++	+++	+++	+++	++	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(—)
+++	+++	+++	+	—	—	—
+++	+++	++	—	—	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(—)
+++	+++	++	+	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
—	—	—	—	—	—	—
+++	+++	—	—	—	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	++	(—)
—	—	—	—	—	—	—
(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
+++	+	+	—	—	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	++	(—)	(—)	(—)
+++	+++	++	—	—	—	—
(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(—)
+++	+++	+++	+++	+++	++	—
(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(+++)	(—)

meckert oft, Scham und Euter sind geschwollen, und aus der Scheide entleert sich etwas brauner zähflüssiger Schleim. Im Ausstrich aus dem Schleim lassen sich zahlreiche feine Stäbchen (Abortusbazillen) nachweisen. Am Nachmittag desselben Tages abortiert die Ziege einen etwa zur Hälfte ausgetragenen Fötus. Die Milch, die von diesem Tage an wieder sezerniert wurde, wurde mehreremal auf das Vorhandensein lebender Abortusbazillen untersucht, doch gelang es nur einmal, und zwar in der Milch vom 23. 2., Abortusbazillen kulturell nachzuweisen. Das Milchserum wurde während 9 Wochen täglich, später alle 4—7 Tage mit Hilfe der Agglutination und Komplementbindung untersucht, und zwar bis zum 4. 6., wo die Milch versiegte. In der Regel wurde hierzu die Morgenmilch, einigemal neben dieser auch die Abendmilch verwendet; letztere zeigte meist, wenn auch nicht ganz konstant, niedrigere Agglutinationswerte als die Morgenmilch. Ob dies tatsächlich zutreffend ist, möchten wir auf Grund unserer wenigen Versuche nicht entscheiden. Das Blutserum wurde alle 1—4 Wochen geprüft. Im übrigen sind die Ergebnisse der Milch- und Blutuntersuchung von Ziege 1 aus Tabelle 2 A und B ersichtlich.

Tabelle 2. **Ergebnisse der Agglutination und Komplementbindung von Ziege 1.**

A. mit Milchserum.

Die Infektion erfolgte am 9. 2., Abortus am 16. 2. 1914.

Datum	Agglutination	Milchserum						ohne Antigen	Bemerkungen
		0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,005	0,2 ccm	
9. 2.	0	—	—	—	—	—	—	—	Vor der Infektion
10. 2.	0	++	++	+	—	—	—	—	—
11. 2.	1:10	+++	++	+	+	—	—	—	—
12. 2.	1:10	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
16. 2.	1:400	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—
17. 2.	1:400	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—
18. 2.	1:1000	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	Morgenmilch
„	1:400	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	Abendmilch
19. 2.	1:400	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	Morgenmilch
„	1:800	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	Abendmilch
20. 2.	1:1000	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	Morgenmilch
„	1:400	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	Abendmilch
21. 2.	1:800	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	Morgenmilch
„	1:400	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	Abendmilch
22. 2.	1:1000	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	Morgenmilch



Tabelle 2. **Ergebnisse der Agglutination und Komplementbindung von Ziege 1.**

A. mit Milchserum.

Datum	Agglutination	Milchserum 0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,005	ohne Antigen 0,2 ccm	Bemerkungen
23. 2.	1:1000	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	Morgenmilch
„	1:800	+++	+++	+++	+++	+	—	—	Abendmilch
24. 2.	1:400	+++	+++	+++	+++	+	+	—	Morgenmilch
„	1:400	+++	+++	+++	+++	+	+	—	Abendmilch
25. 2.–2. 3. je	1:400	+++	+++	+++	++	+	+	—	Morgenmilch
3.—15. 3. je	1:200	+++	+++	+++	+	—	—	—	„
16.—18. 3. je	1:250	+++	+++	+++	—	—	—	—	„
19.—30 3. je	1:300	+++	+++	++	—	—	—	—	„
31. 3.–2. 4. je	1:250	+++	+++	++	—	—	—	—	„
3. 4.	1:250	++	+	—	—	—	—	—	„
4. 4.	1:200	+	+	—	—	—	—	—	„
5. 4.	1:200	++	+	—	—	—	—	—	„
6. 4.	1:200	++	+	—	—	—	—	—	„
7. 4.	1:250	+++	+++	++	++	—	—	—	„
8. 4.	1:200	+++	+++	++	++	—	—	—	„
9. 4.	1:250	+++	+++	+++	++	—	—	—	„
10. 4.	1:300	+++	+++	+++	++	—	—	—	„
11. 4.	1:250	+++	+++	+++	++	—	—	—	„
12.—17. 4. je	1:200	+++	+++	+++	—	—	—	—	„
20. 4.	1:200	+++	+++	++	—	—	—	—	„
24. 4.	1:200	+++	+++	+	—	—	—	—	„
29. 4.	1:100	+++	++	+	—	—	—	—	„
6. 5.	1:300	+++	+++	+++	++	+	—	—	„
13. 5.	1:200	+++	+++	++	±	—	—	—	Morgenmilch
20. 5.	1:300	+++	+++	++	+	—	—	—	—
27. 5.	1:300	+++	+++	+++	+	—	—	—	—
3. 6.	1:300	+++	+++	+	—	—	—	—	Die Milch versiegte am 4. 6.
		B. mit Blutserum.							
8. 2.	0	—	—	—	—	—	—	—	Vor der Infektion
26. 2.	1:4000	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—
16. 3.	1:5000	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—
24. 4.	1:8000	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	mit 0,002 ++
30. 4.	1:8000	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
8. 5.	1:8000	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
15. 5.	1:8000	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
22. 5.	1:8000	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
29. 5.	1:8000	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
5. 6.	1:5000	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—
13. 6.	1:5000	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—

Die Ziege Nr. 2 hat am 27. 3. 14 zwei gesunde Junge normal geboren. Die Untersuchung des Milch- und Blutserums auf das Vorhandensein von Abortusimmunstoffen hatte vor der Infektion vollständig negative Ergebnisse geliefert. Am 3. 4. 14, also zu einer Zeit, da die Involution des Uterus annährend beendet war, erhielt die Ziege 1 ccm Abortuskultur-Abschwemmung von zwei verschiedenen Stämmen endovenös. Das Milchserum wurde während zweier Monate täglich, später alle 3—7 Tage auf das Vorhandensein von Antikörpern untersucht; auch das Blutserum wurde zum Vergleich von Zeit zu Zeit mit Hilfe der Agglutination und Komplementbindung geprüft. Endlich wurde zur Feststellung, ob infolge der Aufnahme der Milch bezw. der in ihr enthaltenen Abortus-Immunkörper sich im Blute der jungen Zicklein auch biologisch aktive Körper gegenüber dem Bacillus abortus infectiosi zeigten, auch das Blut der Zicklein wöchentlich einmal auf das Vorhandensein von Immunstoffen untersucht. Bemerkt sei, daß im Zentrifugat der Milch der Ziege 2 auffallenderweise Abortusbazillen weder durch Ausstrich noch durch Kulturversuch nachgewiesen werden konnten. Die Ergebnisse dieser Versuche sind aus den Tabellen 3 A und B zu ersehen.

Aus den Tabellen 2 und 3 geht hervor, daß bei der künstlichen Infektion von Ziegen, gleichgiltig ob sie bei trächtigen oder nicht trächtigen erfolgt, in die Milch ebenfalls spezifische Antikörper übertraten und dort nachweisbar sind. Bei der Ziege 1 ließen sich komplementbindende Stoffe schon einen Tag nach der Infektion, bei der Ziege Nr. 2 drei Tage nach derselben im Milchserum nachweisen, während der Agglutinationstiter des Milchserums erst je einen Tag später zu steigen begann. Die Reaktionswerte erreichten bei Ziege 1 neun Tage, bei Ziege 2 sieben Tage nach der Infektion ihren Höhepunkt, hielten sich nur sechs bezw. vier Tage auf dieser Höhe, gingen dann etwas zurück und hielten sich bei Ziege 1 über drei Monate lang ziemlich konstant. Am 3. Juni 1914, nach welchem Tage die Milch versiegte, also 114 Tage nach der Infektion, hatte das Milchserum der Ziege 1 noch einen Agglutinationstiter von 1 : 300, Komplement wurde noch bei 0,1 ccm Milchserum vollständig, bei 0,05 ccm schwach gebunden. Bei der Ziege Nr. 2 nahm der Gehalt der Milch an Immunkörpern verhältnismäßig rasch ab und war nach Verfluß von 75 Tagen fast vollständig verschwunden. Zu dieser Zeit zeigte das Blutserum



Tabelle 3. **Ergebnisse der Agglutination und Komplementbindung von Ziege 2.**

A. mit Milchserum.

Datum	Agglutination	Milchserum						ohne Antigen	Bemerkungen
		0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,005	0,2 ccm	
31. 3.—5. 4.	0	—	—	—	—	—	—	—	Infektion am 3.4.14
6. 4.	0	++	+	—	—	—	—	—	—
7. 4.	1 : 100	+++	+++	+	—	—	—	—	—
8. 4.	1 : 500	+++	++	—	—	—	—	—	—
9. 4.	1 : 800	+++	+++	+++	+++	—	—	—	—
10. 4.—13. 4	1 : 1000	+++	+++	+++	+++	+	—	—	—
14. 4.	1 : 800	+++	+++	+++	++	—	—	—	—
15. 4.	1 : 500	+++	++	+	—	—	—	—	—
16.—18. 4.	1 : 400	+++	+++	—	—	—	—	—	—
19.—20. 4.	1 : 300	+++	++	—	—	—	—	—	—
21.—26. 4.	1 : 200	+++	++	—	—	—	—	—	—
29. 4.	1 : 300	+++	+++	++	+	—	—	—	—
2. 5.	1 : 100	+++	+++	++	+	+	—	—	—
6. 5.	1 : 50	+++	+++	++	+	—	—	—	—
11. 5.	1 : 50	±	—	—	—	—	—	—	—
13. 5.	1 : 50	++	—	—	—	—	—	—	—
16. 5.	1 : 50	+	—	—	—	—	—	—	—
20. 5.	1 : 20	+	—	—	—	—	—	—	—
24. 5.	1 : 20	+++	++	+	—	—	—	—	—
27. 5.	1 : 20	+++	++	++	+	—	—	—	—
30. 5.	1 : 50	++	—	—	—	—	—	—	—
3. 6.	1 : 20	+	—	—	—	—	—	—	—
6. 6.	1 : 20	±	—	—	—	—	—	—	—
10. 6.	1 : 20	—	—	—	—	—	—	—	—
17. 6.	1 : 10	—	—	—	—	—	—	—	—
B. mit Blutserum.									
31. 3.	0	—		—	—		—	—	Vor der Infektion
16. 4.	1 : 8000	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
24. 4.	1 : 8000	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
30. 4.	1 : 5000	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
8. 5.	1 : 5000	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
15. 5.	1 : 3000	+++	+++	++	++	+	—	—	—
22. 5.	1 : 4000	+++	+++	+++	++	+		—	—
29. 5.	1 : 3000	+++	+++	+++	++	—	—	—	—
5. 6.	1 : 2000	+++	+++	+++	+	—	—	—	—
13. 6.	1 : 1000	+++	+++	++	+	—	—	—	—



dieser Ziege noch einen Agglutinationstiter von 1 : 1000 und bei 0,05 ccm noch vollständige und bei 0,02 ccm noch schwache Hemmung. Angefügt sei, daß in dem Milchserum der Ziege 2 komplementbindende Stoffe sich nie in dem Maße haben nachweisen lassen, wie bei Ziege Nr. 1; auch verschwanden dieselben zwei Monate nach der Infektion vollständig aus der Milch.

Vergleicht man die Ergebnisse der Blutuntersuchung beider Ziegen mit einander, so zeigt sich hier ein ähnlicher Unterschied. Während nämlich der Titer des Blutserums von Ziege 1 bis zum Abschluß unserer Untersuchungen, also 4 Monate lang, ziemlich gleichmäßig sehr hoch (auf 1 : 8000—5000) blieb, ging derselbe bei Ziege 2 schon nach einem Monat bedeutend zurück, und 10 Wochen nach der Infektion betrug der Agglutinationstiter nur noch 1 : 1000. Es bestehen also bei den beiden Ziegen große Unterschiede hinsichtlich der Menge der Antikörper und insbesondere der Dauer ihres Verweilens im Blut sowohl als in der Milch, obwohl beide Tiere endovenös mit einer Bazillenaufschwemmung infiziert worden waren. Allerdings hatte Ziege 1 eine größere Dosis erhalten. Damit allein lassen sich aber die Unterschiede nicht erklären. Möglicherweise hängen sie damit zusammen, daß die Ziege 1 in trächtigem, Ziege 2 in nichtträchtigem Zustand infiziert worden ist. Es ist wohl denkbar, daß die Abortusbazillen im trächtigen Uterus günstigere Bedingungen finden, sich stärker vermehren und sich länger halten und damit auch die Antikörperproduktion mehr und länger anregen, als im nichtgraviden Uterus. Andererseits müssen wir darauf hinweisen, daß auch sonst bei natürlich und künstlich infizierten Tieren hinsichtlich der Bildung und Zeit des Verschwindens der Immunkörper große individuelle Schwankungen anzutreffen sind.

Beim Vergleich der Untersuchungsergebnisse des Milch- und Blutserums zeigt sich zwar bei Ziege 2, daß im Stadium des Sinkens der Antikörpermenge zu einer Zeit, da die Blutuntersuchung noch positive Ergebnisse geliefert hat, die Prüfung des Milchserums keine positive Reaktion mehr ergeben hat. Sonst aber haben die zahlreichen Untersuchungen des Milch- und Blutserums übereinstimmende Resultate hervorgebracht. Ebenso hat bei der Untersuchung des Milchserums Agglutination und Komplementbindung unter sich übereinstimmende Ergebnisse geliefert. Dies ist praktisch wichtig, ebenso wie die

Tatsache, daß die Reaktionskörper längere Zeit (Wochen und Monate lang), also jedenfalls so lange in der Milch nachweisbar sind, daß die Milchuntersuchung mit Hilfe der Agglutinations- und Komplementbindung zu diagnostischen Zwecken verwendbar ist. Irrtümer sind allerdings nicht ganz ausgeschlossen. Solche kleine Fehler haften aber jeder Methode an, und sie lassen sich nahezu völlig vermeiden, wenn man im praktischen Falle zur Feststellung, ob in einem verdächtigen Bestande der infektiöse Abortus herrscht, die Milch nicht bloß einer Kuh, sondern mehrerer, und zwar solcher Kühe untersucht, die in der letzten der Untersuchung vorausgegangenen Zeit abortiert haben. Man wird auch die Agglutinations- und Komplementbindungsmethode stets neben einander gleichzeitig anwenden. Auf diese Weise sind zuverlässige Ergebnisse zu erzielen und Irrtümer zu vermeiden.

Ebenso wie bei der Untersuchung des Milchserums von abortuskranken Kühen (s. oben Tab. 1), konnten wir auch bei unseren künstlich infizierten Ziegen feststellen, daß im Milchserum die Menge der Agglutinine und komplementbindenden Substanzen geringer ist als im Blutserum der betreffenden Tiere.

Tabelle 4 **Ergebnisse der Agglutination und Komplementbindung von Zicklein 1 und Zicklein 2.**

Datum	Zicklein 1		Zicklein 2	
	Agglut.	Kompl.	Agglut.	Kompl.
31. 3.	0	—	0	—
16. 4.	0	—	0	—
24. 4.	0	—	0	—
30. 4.	0	—	0	—
8. 5.	0	—	0	—
15. 5.	0	—	0	—
22. 5.	0	—	0	—
29. 5.	0	—	1 : 50	—
5. 6.	0	—	0	—
15. 6.	0	—	0	—

Bei den beiden jungen Zicklein der Ziege 2 (s. Tab. 4) ließen sich im Blute keine Antikörper des infektiösen Abortus durch Agglutination und Komplementbindung nachweisen, trotzdem die Jungen 10 Wochen lang mit dem infizierten Muttertier zusammen waren und die Milch desselben aufnahmen. Der einmalige Befund

eines Agglutinationstiters von 1 : 50 bei dem einen Jungen dürfte mehr zufällig sein; denn bei den späteren Untersuchungen war er wieder negativ. In der Milch der Ziege 2 hatten sich allerdings nie Abortusbazillen nachweisen lassen. Doch war den Zicklein zur Aufnahme von solchen aus ihrer Umgebung reichlich Gelegenheit geboten. Demnach haben sich weder durch die Aufnahme der fertigen Immunkörper in der Milch noch durch die zweifellos erfolgte Aufnahme von Abortusbazillen per os bei den Zicklein Antikörper im Blute gebildet. Bei den Kälbern, deren Blut bei der Geburt keine Immunkörper enthielt, wird dies in Seuchebeständen bald anders, wie Holth dargetan hat. Diese Unterschiede dürften mit der verschiedenen Disposition der Rinder und der Ziegen dem Abortusbazillus gegenüber zusammenhängen.

Aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen möchten wir folgende wissenschaftlich interessanten und praktisch wichtigen Tatsachen hervorheben:

Bei abortusinfizierten Tieren gehen spezifische Antikörper regelmäßig in die Milch über und halten sich dort längere Zeit. Sie lassen sich im Milchserum mit Hilfe der Agglutinations- und Komplementbindungsmethode nachweisen.

Zur Gewinnung des Milchserums eignet sich die künstliche Gerinnung der Milch mit Labferment in einem Wasserbad von 45 ° C. Im Milchserum sind die Antikörper in geringerer Menge als im Blutserum vorhanden.

Der Agglutinationstiter des Milchserums abortuskranker Tiere schwankt zwischen 1 : 20 und 1 : 1000 und beträgt in der Regel 1 : 100 bis 1 : 500. Die Komplementbindungsreaktion ist als positiv anzusehen, wenn mit 0,2 ccm Milchserum oder weniger Bindung zu erzielen ist.

Mit Milchserum gesunder Tiere läßt sich bei Anwendung der genannten Verdünnungen bezw. Mengen Agglutination bezw. Komplementbindung nicht erzielen.

Die Milch ist bei Verwendung des Milchserums zum Nachweise des infektiösen Abortus mit Hilfe der Agglutinations- und Komplementbindungsmethode sehr wohl geeignet. In der Praxis hat die Verwendung der Milch vor dem Blute den Vorzug insofern, als die Milch immer sehr leicht erhältlich ist, während die Blutgewinnung

etwas umständlich ist und manche Tierbesitzer bei ihren Tieren nur ungern einen Aderlaß vornehmen lassen.

Bei der Untersuchung des Milchserums empfiehlt sich ebenso wie bei der des Blutserums die kombinierte Anwendung der Agglutination und Komplementbindung. Werden gleichzeitig die Milchsera von mehreren Tieren desselben Bestandes, insbesondere von solchen, die vor noch nicht zu langer Zeit abortiert haben, mittelst beider Methoden untersucht, so läßt sich dadurch die Diagnose wohl mit derselben Sicherheit wie durch eine Blutuntersuchung stellen.

Literatur.

1. Bang, Das seuchenhafte Verwerfen der Rinder. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 33, 1907, S. 312.
2. Belfanti, S., Ueber den Wert einiger neuer Diagnosenmittel beim infektiösen Abortus. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, 12, 1912, S. 1.
3. Brüll, Z., Beitrag zur Diagnostik des infektiösen Abortus des Rindes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 721.
4. Mc. Fadyean u. Stockman, Der epizootische Abortus des Rindes. Nach dem amtlichen Berichte der englischen Kommission, besprochen von Holterbach. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 121.
5. Grinstedt, P., Die Agglutinationsprobe als Diagnostikum beim seuchenhaften Verwerfen der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 831 (Referat) und Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 313 (Referat).
6. Hadley u. Beach, Die Ergebnisse der Komplementbindung bei der Diagnose des infektiösen Abortus der Rinder. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 532 (Referat).
7. Hantsche, P., Ueber den diagnostischen Wert der Komplementbindung und der Ophthalmoreaktion beim infektiösen Abortus der Kühe. Inaug.-Dissertat., Dresden 1912.
8. Holth, H., Die Agglutinations- und Komplementbindungsmethode in der Diagnose des seuchenhaften Verwerfens der Kühe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 686.
9. Holth, H., Untersuchungen über die Biologie des Abortusbazillus und die Immunitätsverhältnisse des infektiösen Abortus der Rinder. Zeitschr. für Infektionskrankh. usw. der Haustiere 10, 1911, S. 206 u. ff.
10. Larson, Die Feststellung des infektiösen Abortus bei Rindern mit Hilfe der Komplementbindung. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 553 (Referat).
11. Ostertag u. Zwick in Kolle u. Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (2), 6. Bd., 1913: Seuchenhafter Abortus der Haustiere, S. 298.
12. Schnürer in Klimmer u. Wolff-Eisner, Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin. Leipzig, 1911, S. 387.



13. Schreiber, Studien über den infektiösen Abortus des Rindes und seine Bekämpfung mittelst Impfung. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 33.
14. Schulz, W. Ueber den diagnostischen Wert der Agglutination und der Intrakutanreaktion beim infektiösen Abortus der Kühe. Inaug.-Dissertat. Dresden 1912.
15. Schumann und Hieronymi, Bakteriologische und serologische Untersuchungen über den infektiösen Abortus des Rindes. Archiv f. wissensch. und prakt. Tierheilk. 40, 1914, S 212.
16. Stazzi, P., Das seuchenhafte Verwerfen der Rinder. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 469.
17. Thomsen, Zur Technik der Komplementbindung beim seuchenhaften Verwerfen des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, 13, 1913, S. 175.
18. Trolldenier, H., Beiträge zur spezifischen Diagnostik, Prophylaxis u. Therapie des infektiösen Abortus des Rindes. Inaug.-Dissert. Dresden-Leipzig 1913.
19. Wall, Sven, Ueber die Feststellung des seuchenhaften Abortus beim Rinde durch Agglutination und Komplementbindung. Zeitschr. für Infektionskrankh. usw. der Haustiere 10, 1911, S. 23 u. ff.
20. Wall, Sven, Die Diagnostizierung des infektiösen Verwerfens beim Rinde mit Hilfe der Agglutination und Komplementbindung. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 717.
21. Zwick, Ueber den Erreger des infektiösen Abortus des Rindes. Verhandlungen der Freien Vereinigung für Mikrobiologie. Zentralbl. für Bakteriologie. 1. Abt., Ref., 47 (Beiheft) 1910.
22. Zwick, Ueber den infektiösen Abortus des Rindes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 111.
23. Zwick, Der infektiöse Abortus des Rindes. Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1911. S. 781.
24. Zwick u. Krage, Ueber die Ausscheidung von Abortusbazillen mit der Milch infizierter Tiere. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 41.
25. Zwick u. Zeller, Ueber den infektiösen Abortus des Rindes. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 43, 1912, S. 1.



(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Dresden.)

Über einige rotzähnliche Erkrankungen der Respirationswege des Pferdes.

Von

E. Joest.

Im folgenden will ich einige pathologische Veränderungen der oberen Respirationswege des Pferdes besprechen, die von den Einsendern des betreffenden Materials für rotzverdächtig gehalten worden waren. Ich beschränke mich in der Hauptsache auf die Mitteilung der Fälle, ohne an dieser Stelle eine abgerundete Darstellung der pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose des Rotzes der oberen Luftwege zu geben.

I. Tuberkulose der Nasenschleimhaut.

Von dieser Erkrankung stehen mir zwei Fälle zur Verfügung.

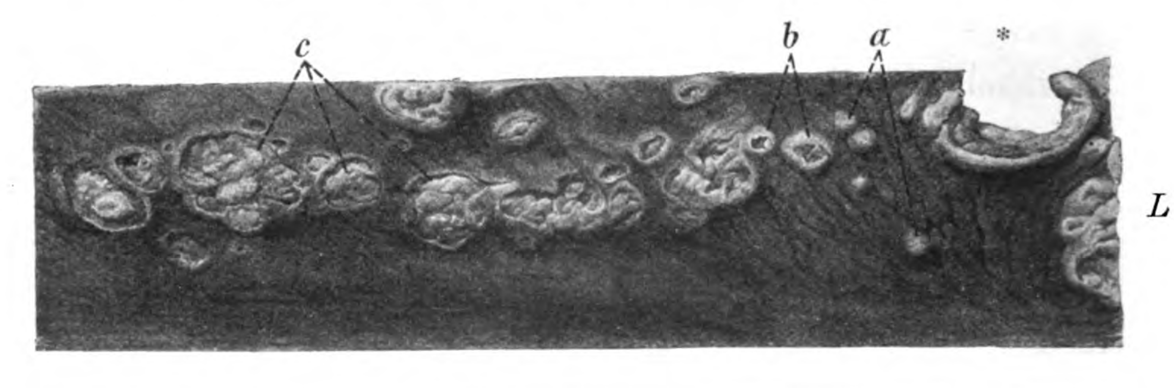
Der **erste Fall** betrifft ein geschlachtetes Pferd, dessen Nasenscheidewand das in der Fig. 1 veranschaulichte Bild darbot. Es konnte außer der Nasenscheidewand noch die Lunge untersucht werden. Die übrigen Organe sollen keine Abweichungen von der Norm gezeigt haben.

Aus dem Vorbericht ist zu erwähnen, daß das Pferd etwa 3—4 Monate vor seiner Schlachtung eine Zeit lang in einem engen, schlechten Kuhstall, in dem Tuberkulose unter den Rindern herrschte, untergebracht war.

Die Nasenscheidewand zeigt beiderseits schwere Veränderungen. Auf ihrer linken Seite läßt sie in ihrer kranialen Partie eine Anzahl hanfkorn- bis linsengroße, fast halbkugelig über die Schleimhautfläche hervorragende grauweißliche, an ihrer Oberfläche glatte Knötchen erkennen (Fig. 1, *L*, *a*). An diese Knötchen schließt sich labialwärts eine Reihe von Geschwüren vom Umfange eines



Hanfkornes bis zu dem eines Pfennigs. Die kleinen, den Knötchen zunächst gelegenen Geschwüre (Fig. 1, *L*, *b*) sind unregelmäßig, kraterförmig und besitzen einen stark gewulsteten grauweißlichen, nach der Nachbarschaft zu allmählich abfallenden Rand; sie stellen gewissermaßen etwas größere Knötchen mit einem geschwürigen Defekt ihrer Kuppe dar. Die starke Wulstung des Randes ist auch den etwas größeren Geschwüren der rechten Seite des Nasenseptums (Fig. 1, *R*) eigen. Der Geschwürswall erscheint



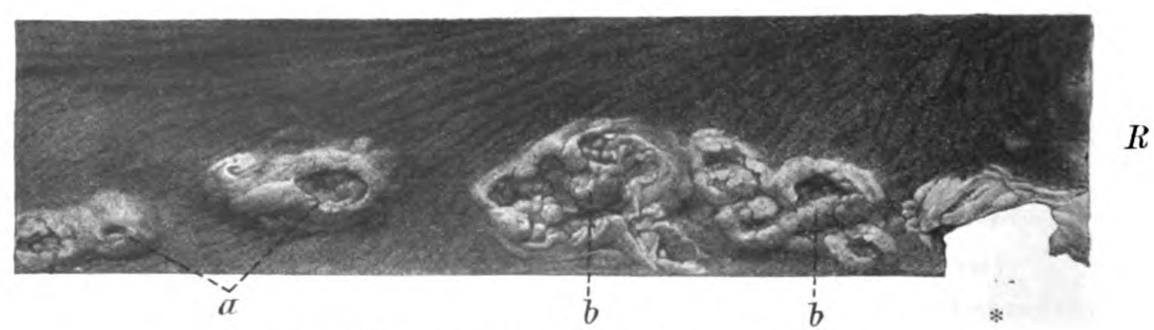


Fig. 1. Tuberkulose der Nasenscheidewand (Fall 1).
L = linke, *R* = rechte Seite. Verkleinert.

hier zum Teil im Verhältnis zu dem Geschwürskrater ziemlich umfangreich (Fig. 1, *R*, *a*). Bei dem größten Geschwür dieser Seite handelt es sich um eine mehr flächenhafte grauweißliche Schleimhauterhebung, die oberflächlich mehrere zusammenfließende unregelmäßige Defekte aufweist (Fig. 1, *R*, *b*, *b*).

Die mehr labialwärts gelegenen Defekte der linken Seite der Nasenscheidewand (Fig. 1, *L*, *c*) zeigen dagegen einen flachen, scharfen Rand; sie erscheinen als einfache, unregelmäßige flache Schleimhautdefekte, die nur die Besonderheit aufweisen, daß ihr Grund meist nicht vollständig eben ist, sondern in seiner Mitte

eine flache, an der Oberfläche rauhe, trübe Erhebung zeigt (Fig. 1, *L, c*). Neben diesen Veränderungen bemerkt man mehrere kleinere einfache glatte, flache Defekte ohne zentrale Erhebung.

In ihrer kranialen Partie in der Nähe der linkerseits gelegenen Knötchen zeigt die Nasenscheidewand ein ovales, fast zehnpfennigstückgroßes Loch (Fig. 1 *), das, wie besonders linkerseits zu sehen ist, von einem stark ausgeprägten grauweißlichen Wall umsäumt ist.

Die histologische Untersuchung ergibt folgendes: Die keine geschwürigen Veränderungen aufweisenden Knötchen und der erhabene Wall der kraterförmigen Geschwüre besitzen gleichen Bau. Beide zeigen eine schwere Veränderung hauptsächlich der Propria mucosae; d. h. letztere ist der eigentliche Sitz der Verdickung, die sich bis in die Submukosa hinein erstreckt. Das Oberflächenepithel fehlt (nur bei ganz kleinen intakten Knötchen ist es noch vorhanden). Die veränderte Propria läßt nur noch vereinzelte Drüsenlumina erkennen; im übrigen besteht sie aus typischen Epithelioidzellen, vereinzelten Langhansschen Riesenzellen und leukozytären Elementen. Letztere mischen sich unter die vorgenannten Zellen, besonders zahlreich sind sie in den peripheren Teilen der Neubildung; sie setzen sich teils aus Lymphozyten, teils aus Plasmazellen, teils aus polymorphkernigen Neutrophilen zusammen. Außerdem sieht man in den Geschwürswällen hie und da sich zu undeutlichen Zügen anordnende junge Bindegewebszellen. Die intakten kleineren Knötchen zeigen meist noch keine regressiven Veränderungen. Nur die größeren lassen solche in Form beginnender Nekrose erkennen.

In nächster Nähe der Geschwürskrater, die offenbar infolge Durchbruches nekrotischer Massen aus den vorbeschriebenen Knötchen entstanden sind, weist das Gewebe des erhabenen Geschwürswalles, der dem Gewebe der Knötchen entspricht, ebenfalls Nekrose auf. Die größeren, mehr flächenhaften Schleimhauterhebungen zeigen den gleichen Bau; nur finden sich hier Drüsenreste seltener, dafür aber etwas zahlreichere Riesenzellen und herdförmige Nekrose, letztere besonders auch in der nächsten Umgebung der geschwürigen Defekte.

Der gewulstete Rand des erwähnten Knorpeldurchbruches besitzt den gleichen Bau wie die Knötchen und die wallartigen Umgrenzungen der Geschwüre. Auch hier sind Epithelioidzellen und Langhanssche Riesenzellen die kennzeichnenden Elemente. Der



Nasenscheidewandknorpel ist in der nächsten Nachbarschaft des Durchbruches (im Bereiche des gewulsteten Randes) kernlos und nimmt bei Hämatoxylin-Eosinfärbung nur noch eine blasse Rosafärbung an (Nekrose). Er erscheint hier unregelmäßig zerfressen, wobei die Lücken und Defekte, die er aufweist, mit epithelioid- und riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe ausgefüllt erscheinen. Es ist also der nekrotische Knorpelrand des Durchbruches in spezifisches Gewebe eingebettet und von letzterem durchsetzt.

Die flachen Defekte ohne wallartigen Rand (Fig. 1, *L*, *c*) zeigen in ihrem Bereiche die Propria mucosae verdünnt, drüsenlos und in ein sehr kernreiches, aus Epithelioidzellen, vereinzelten Riesenzellen, leukozytären Elementen, Fibroblasten und aus lockeren Zügen fibrillären Bindegewebes bestehendes Gewebe verwandelt, das an seiner Oberfläche (bis auf das Zentrum) von einer verdünnten Epitheldecke abgeschlossen wird. Dieser veränderte Bezirk liegt etwas tiefer als die benachbarte gesunde Schleimhaut. Sein zentraler epithelloser Teil wird bei den größeren Veränderungen dieser Art von einer flachen nekrotischen Masse bedeckt.

Aus dem histologischen Aufbau der beschriebenen Veränderungen ist zu entnehmen, daß es sich um Tuberkulose handelt. Dementsprechend ließen sich in dem spezifischen Gewebe der Ulzerationen, insbesondere auch in den Riesenzellen, Tuberkelbazillen in ziemlich großer Zahl nachweisen.

Die Lunge des Pferdes ist auf das dichteste mit miliaren und supermiliaren, großenteils zusammenfließenden typisch, gebauten tuberkulösen Herden (mit beginnenden regressiven Veränderungen) durchsetzt. Auch hier wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Der **zweite Fall** von Tuberkulose der Nasenschleimhaut beim Pferde ist kurz bereits in der unter meiner Leitung angefertigten Dissertation von Sustmann[1]) erwähnt. Es handelt sich um ein Pferd, das wegen Rotzverdachtes getötet worden war. Dem Pathologischen Institut waren Nasenscheidewand, Leber und Milz überwiesen worden.

Die Nasenscheidewand (Fig. 2, *L*) zeigt in ihrem vorderen (labialen) Drittel beiderseits schwere diffuse Veränderungen, die an dem vordersten Teil des Septums dessen ganze Breite einnehmen,

[1]) H. G. Sustmann, Untersuchungen über die Agglutination des Rotzbazillus. Diss. Zürich 1908.



um sich weiter rückwärts (kranialwärts) auf seinen dorsalen Rand zu beschränken. Die Schleimhaut ist im Bereiche der veränderten Partie stark verdickt (Fig. 2, *Q*, *b*), und zwar beträgt ihre Stärke hier etwa $^1/_2$—$^3/_4$ cm. Sie ist mit graugelblichen schmierigen Massen bedeckt, die sich durch einen Wasserstrahl leicht entfernen lassen. Die Oberfläche der Schleimhaut ist uneben und zeigt unregelmäßige, flache warzige Höcker (Fig. 2, *L*, *b*) und flache, mehr glatte Züge und Leisten (Fig. 2, *L*, *c*, *c*). Diese Züge machen den Eindruck

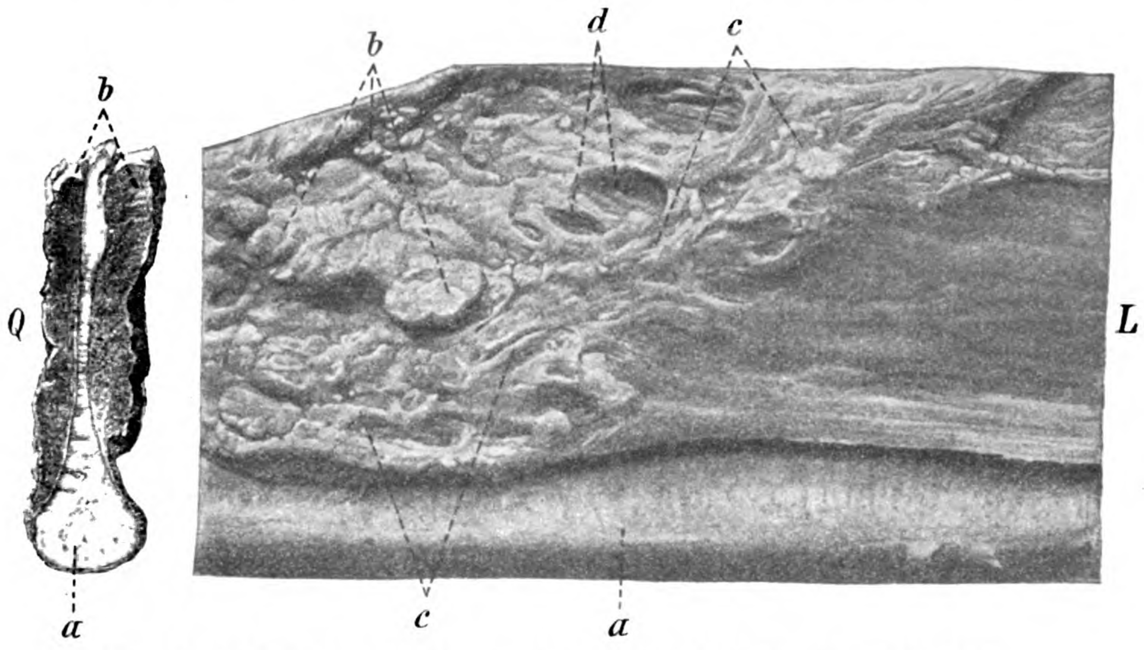


Fig. 2. Tuberkulose der Nasenscheidewand (Fall 2). *L* = linke Seite, *Q* = Querschnitt (*a* Knorpel, *b* tuberkulöse Wucherung). Verkleinert.

von Narbengewebe. Zwischen ihnen finden sich flache, grubige geschwürige Defekte (Fig. 2, *L*, *d*). Die Farbe der ganzen veränderten Partie ist grauweißlich. Die Grenze zwischen dem veränderten und dem normalen Teil des Septums ist nicht scharf; der verdickte Teil der Schleimhaut flacht sich vielmehr nach dem gesunden Teil zu ab und verliert sich, einzelne Vorstöße bildend, allmählich in letzterem. Die Konsistenz der veränderten Schleimhaut ist derb. Ihre Schnittfläche zeigt zwischen grauweißlichen Zügen leicht graugelblich gefärbte, etwas trübe Gewebsmassen.

Die Nasenmuscheln lassen ähnliche, nur kleinere und mehr umschriebene Verdickungen erkennen.

Die histologische Untersuchung der veränderten Nasenscheidewand in ihrer vordersten Partie ergibt folgenden Befund: Die Oberfläche besitzt teilweise noch ihre Epithelbekleidung (geschichtetes Plattenepithel), teilweise fehlt jedoch das Epithel. Die Propria mucosae und die Submukosa sind mächtig verdickt; ihr normaler Bau ist nicht mehr zu erkennen; Drüsen fehlen. Propria und Submukosa bestehen in ihrer Hauptmasse aus zellreichem, stellenweise mit Lymphozyten durchsetztem Bindegewebe, dessen Züge sich in unregelmäßiger Weise verflechten, in der Nähe des Knorpels jedoch in der Hauptsache parallel zu dessen Oberfläche verlaufen. In diese Bindegewebs massen sind mäßig zahlreiche, zum Teil zusammenfließende submiliare bis miliare Herde eingebettet, die aus einer oder mehreren Langhansschen Riesenzellen und Epithelioidzellen, untermischt mit Lymphozyten, bestehen. Letztere finden sich auch besonders in der peripheren Schicht der Herde, die im übrigen von Bindegewebe fest umschlossen werden. Regressive Veränderungen sind in ihnen nur zum Teil nachweisbar. Sie bestehen in beginnender Nekrose in den zentralen Partien einzelner größerer Herde.

Auf Grund des histologischen Befundes sind diese Herde als Tuberkel anzusprechen. In ihnen ließen sich Tuberkelbazillen in großer Zahl nachweisen.

Die Milz ist in ihrem Dickendurchmesser vergrößert, ihre Oberfläche ist höckerig. Die Höcker entsprechen zahlreichen erbsengroßen bis wallnußgroßen, grauweißen Herden von derber Konsistenz und unscharfer Begrenzung. Auf der Schnittfläche sieht man, daß das Milzparenchym von größeren und kleineren, dicht zusammenliegenden grauweißen Herden durchsetzt ist. In der Leber befinden sich einige erbsengroße grauweißliche Herde. Diese Veränderungen in Milz und Leber erweisen sich bei der histologischen Untersuchung ebenfalls als tuberkulöser Art. In sämtlichen Präparaten wurden auch hier zahlreiche Tuberkelbazillen gefunden.

Fall 1 zeigt uns in der Hauptsache Knötchen sowie beetartige, in ihrem Aufbau den Knötchen entsprechende Schleimhautverdickungen. Diese beiden Veränderungen haben ihren Sitz im wesentlichen in der Propria mucosae. Fall 1 zeigt uns weiter wie die Knötchen, nachdem sie eine gewisse Größe erreicht haben, mit ihrem nekrotisch gewordenen Innern nach der Oberfläche zu durchbrechen. Indem die nekrotischen Massen sich entleeren, entsteht



ein kraterförmiges Geschwür mit wallartigem, stark hervortretendem Rande, dem Rest des noch erhaltenen spezifischen Gewebes des Knötchens. Die beetartigen Schleimhautverdickungen stellen gewissermaßen flächenhaft verbreiterte Knötchen dar; sie zeigen ihrem Umfang entsprechend mehrere Durchbrüche nekrotischer Zentren nach der Oberfläche zu und demgemäß mehrere kraterförmige Defekte, durch deren teilweises Zusammenfließen größere unregelmäßige Geschwüre mit stark ausgeprägtem wallartigem Rand entstehen. Die flachen Defekte ohne wallartigen Rand, die der Fall 1 außerdem noch zeigt, sind ebenfalls tuberkulöser Natur. Ihre Entstehungsgeschichte liegt nicht so klar vor Augen wie diejenige der kraterförmigen Geschwüre mit wallartigem Rande. Wahrscheinlich sind sie ebenfalls von den beschriebenen tuberkulösen Knötchen abzuleiten und stellen in Reinigung begriffene Geschwüre dar.

Fall 2 bietet umfangreiche mächtige flächenhafte Wucherungen, die größtenteils aus Bindegewebe bestehen und demgemäß oberflächlich den Charakter von Narbengewebe tragen. Die tuberkulöse Natur dieser Wucherungen wird gekennzeichnet durch zahlreiche spezifisch gebaute Herde inmitten dieses Gewebes und geschwürige Defekte an der Oberfläche, die zum Teil mit regressiv veränderten spezifischen Herden in Beziehung stehen. Die Veränderungen, die Propria und Submukosa betreffen, sind hier offenbar chronisch. Ich denke sie mir entstanden aus zahlreichen zusammengeflossenen oder von vornherein mehr diffus aufgetretenen beetartigen ulzerierten Wucherungen der Propria (ähnlich wie wir sie im Falle 1 sahen), wobei die Neubildung von Bindegewebe nach geschehener geschwüriger Zerstörung der Wucherungen in umfangreicher Weise im Sinne eines Heilungsvorganges einsetzte.

Für diese Auffassung spricht auch ein ähnlicher Fall von Tuberkulose der Nasenschleimhaut beim Pferde, den Olt[1]) und Gerspach[2]) beschrieben haben.

In diesem Falle bot die Nasenscheidewand in der Hauptsache ähnliche flächenhaft ausgebreitete geschwürig-narbige und granulierende Veränderungen wie in meinem zweiten Falle; daneben aber fanden sich „beetartige

---

[1]) Olt, Über die durch Strongyliden bei Pferden verursachten Abweichungen und deren Beziehungen zur Rotzkrankheit. Arch. f. wiss. Tierhlk. 36 (Suppl. Bd.) 1910 S. 355.

[2]) C. Gerspach, Tuberkulose eines Pferdes mit rotzähnlichen Geschwüren der Nasenschleimhaut. Diss. (Giessen) Stuttgart 1905.



subepitheliale Wucherungen" wie in meinem ersten Falle, die offenbar den geschwürignarbigen und granulierenden Veränderungen vorausgingen [1]).

Bieten meine beiden Fälle auf den ersten Blick auch ein recht verschiedenes Bild, so glaube ich doch, daß sich die pathologisch-anatomischen Erscheinungen auf die gleiche Grund- und Ausgangsform der Veränderungen, nämlich auf spezifische Knötchen und beetartige Verdickungen der Propria mucosae zurückführen lassen. Unter diesem Gesichtspunkt müssen wir Fall 1 als frische, Fall 2 als ausgesprochen chronische Erkrankung ansprechen. Abgesehen von der Dauer des Leidens hängt die Art der tuberkulösen Veränderungen (Knötchen und beetartige Verdickungen mit geschwürigem Zerfall oder flächenhafte Narben und Granulationen) vielleicht auch noch von der Virulenz des vorliegenden Tuberkulosevirus [2]) ab.

Wie der Rotz, so kann also auch die Tuberkulose der Nasenschleimhaut des Pferdes [3]) Knötchen, Geschwüre und Narben zeigen. Die intakten tuberkulösen Knötchen lassen sich makroskopisch kaum von Rotzknötchen (Fig. 3, *a*) unterscheiden. Nur die histologische und bakteriologische Untersuchung kann hier die Diagnose sichern. Die tuberkulösen Knötchen zeigen stärker ausgeprägte Neubildungsvorgänge wie die Rotzknötchen und können deshalb weiter in die Tiefe (bis in die Submukosa) reichen und auch äußerlich größer werden wie letztere, die mehr oberflächlich in der Propria liegen. Charakteristisch sind auch die beschriebenen beetartigen Schleimhautverdickungen, die gewissermaßen als flächenhaft vergrößerte Knötchen aufzufassen sind. Derartige Schleimhautverdickungen kommen bei Rotz selten vor. Aus den

[1]) Auch die histologische Beschreibung, die Gerspach von den beiden Formen der Veränderungen seines Falles gibt, stimmt im Allgemeinen mit den von mir erhobenen Befunden überein. Nur verlegt Gerspach den Sitz des pathologischen Prozesses, der zur Entstehung der beetartigen Wucherungen führte, im Wesentlichen in die Submukosa, während ich in der Hauptsache die Propria mucosae betroffen fand, von der aus sich die Veränderungen allerdings bis in die Submukosa hinein erstreckten.

[2]) Virulenz und Typenzugehörigkeit der in meinen beiden Fällen beteiligten Tuberkelbazillen habe ich nicht festgestellt.

[3]) Bei Rind und Schwein zeigt die Tuberkulose der Nasenschleimhaut in der Regel ein anderes Bild. Bei diesen Tieren bilden sich meist umfangreiche tumorartige Neubildungen aus, die die Nasenhöhle vollständig ausfüllen können.



Knötchen und den ihnen gleichzustellenden beetartigen Schleimhautverdickungen gehen sowohl bei Tuberkulose als auch bei Rotz (Fig. 3, *b*, *b*) Geschwüre hervor. Entsprechend den umfangreicheren Neubildungsvorgängen bei Tuberkulose zeigen die jungen Geschwüre bei dieser Krankheit in der Regel einen stark ausgeprägten Geschwürswall und Kraterform, während sie bei Rotz flacher sind und den Wall weniger stark hervortreten lassen (vgl.

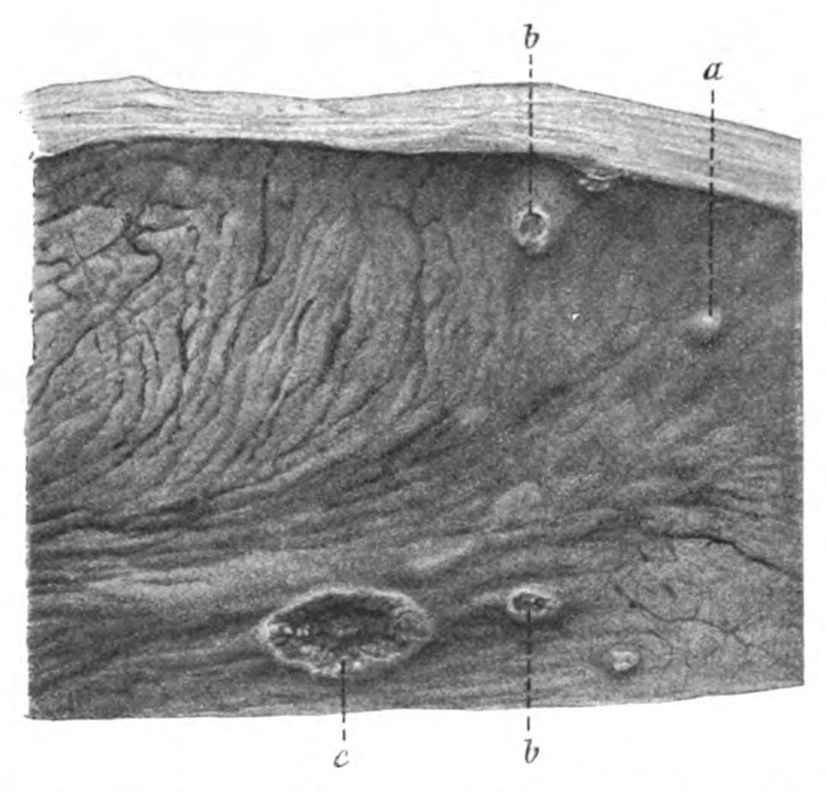


Fig. 3. Rotz der Nasenscheidewand. Rotzknötchen (*a*) und junge Rotzgeschwüre (*b* und *c*). Natürliche Größe.

Fig. 3, *b*, *c*). Wie beim Rotz so können auch bei der Tuberkulose die Geschwüre zu Durchbrüchen des knorpeligen Nasenseptums führen (vgl. Fall 1). Diese Durchbrüche besitzen bei Tuberkulose auch den stark ausgebildeten wallartigen Rand der tuberkulösen Geschwüre. Die großen Narben, wie sie bei chronischer Tuberkulose des Nasenseptums auftreten, bieten unzweifelhaft eine gewisse Ähnlichkeit mit Rotznarben dar. Sie zeigen jedoch in der Regel eine gröbere Gliederung ihrer Oberfläche, d. h. plumpere Züge und Leisten, während Rotznarben ein fein-

strahligeres Gefüge (Eisblumen- und Sternform) erkennen lassen (vgl. Fig. 4). Außerdem fehlen den Rotznarben gewöhnlich jene warzigen Wucherungen, wie sie sowohl in meinem zweiten Falle als auch im Olt-Gerspachschen Falle beobachtet wurden.

Die endgültige Entscheidung in Zweifelsfällen gibt im übrigen sowohl bei den frischen Geschwüren als auch bei den Narben die histologische und ätiologische Untersuchung.

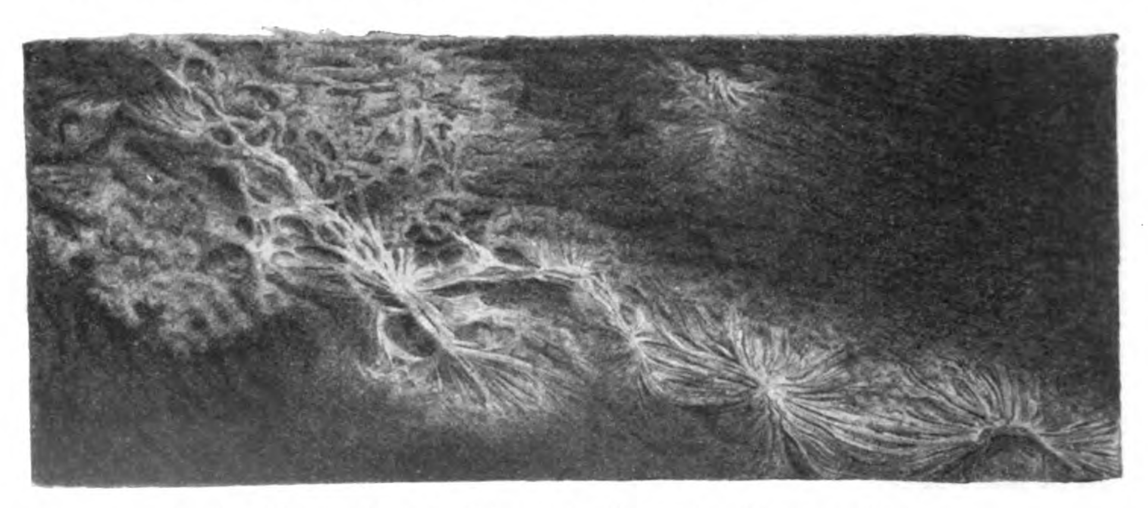


Fig. 4. Rotznarben der Nasenscheidewand. Etwas verkleinert.

II. Nichtrotzige Narben der Nasenschleimhaut.

Im Nachstehenden möchte ich einen Fall von nichtrotziger Narbenbildung an der Schleimhaut des Nasenseptums erwähnen.

Dem Pathologischen Institut wurde der Kopf eines Militärpferdes eingesandt, an dem eine eitrig-jauchige Alveolarperiostitis des kariösen zweiten rechten maxillaren Prämolaren mit Durchbruch des Eiters in die rechte Kiefer- und Nasenhöhle bestand.

Die Nasenschleimhaut ist (wie die Schleimhaut der oberen Luftwege des Falles überhaupt) bis auf die nachstehend beschriebene Narbe frei von rotzverdächtigen Veränderungen. Es besteht eine katarrhalische Rhinitis leichteren Grades. Die Nasenscheidewand weist rechterseits, etwa in der Höhe des P_2, eine Verwachsung mit der rechten ventralen Muschel auf. Die Verwachsungsstelle (Fig. 5, *a*) ist etwa 1,5 cm lang und 0,5 cm breit. Sie ist in der Längsrichtung der Nasenscheidewand angeordnet und stellt eine 3—4 mm hohe, auf ihrer Kuppe rauhe Erhebung dar, die sich sowohl nach vorn wie auch nach hinten

in eine weniger stark hervorragende Narbe fortsetzt. Der vordere Abschnitt der Narbe (Fig. 5, *b*) besteht aus einem leicht eingesenkten, die Fortsetzung der Verwachsungsstelle bildenden, länglichen zentralen Teil und einem sehr schön ausgebildeten feingegliederten Strahlenkranz, der labialwärts einen Durchmesser von fast 3 cm besitzt. Dieser vordere Teil der Narbe ist somit deutlich sternförmig. Kranialwärts ist die Sternform weniger schön ausgebildet. Man sieht hier nur zwei breite, ebenfalls feingegliederte Strahlenbündel, die von dem hinteren Pol der Verwachsungsstelle ausgehen.

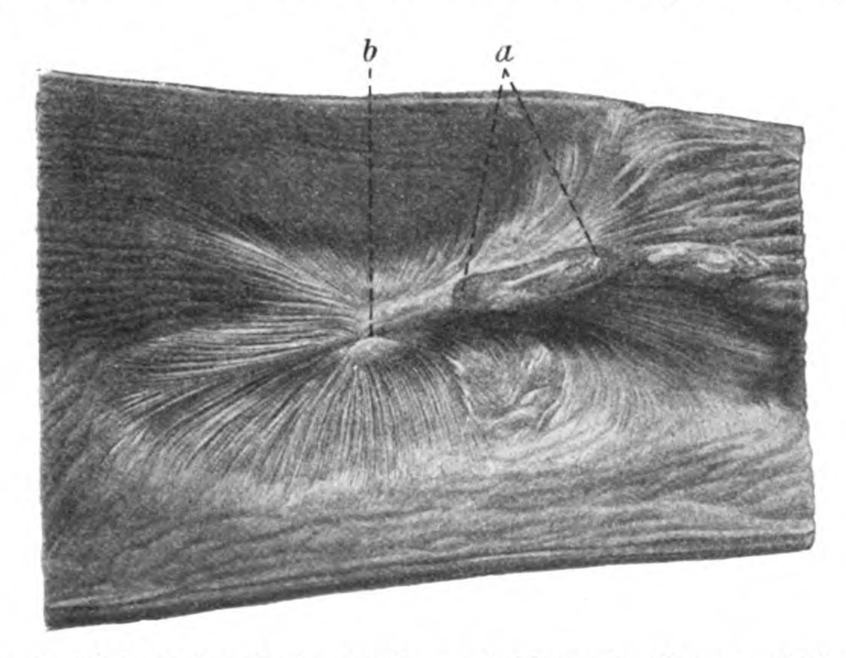


Fig. 5. Nichtrotzige Narbe der Nasenscheidewand. Etwas verkleinert.

Die Kehlgangslymphknoten sind vollständig unverändert. In den inneren Organen waren Veränderungen rotzverdächtiger Art, wie der Einsender des Kopfes mitteilte, nicht vorhanden.

Die Narbe ist offenbar nichtrotziger Natur. Sie ist auf einen zur Abheilung gelangten geschwürigen Defekt an korrespondierenden Stellen der Nasenscheidewand und der rechten ventralen Muschel zurückzuführen. Es ist bekannt, daß es nach Einbrüchen von infektiösen entzündlichen Exsudaten in die Nasenhöhle von den Zahnalveolen aus zu einer meist schweren Rhinitis kommt, in deren Verlauf geschwürige Veränderungen der Schleimhaut nicht selten sind. Heilen derartige Geschwüre, so bilden sich Narben, die eine mehr oder weniger ausgeprägt strahlige Beschaffen-

heit darbieten können. Liegen zwei Geschwüre am Septum und einer Muschel einander dergestalt gegenüber, daß eine dauernde Berührung möglich ist, so kann es, und dies dürfte für den vorliegenden Fall zutreffen, auch zu einer Verwachsung zwischen Septum und Muschel kommen. Die Verwachsung geht selbstverständlich gleichzeitig mit narbiger Retraktion des Verbindungsgewebes einher. Im vorliegenden Falle scheint nur ein Teil der ursprünglichen Geschwürsfläche der Septumschleimhaut zur Verwachsung mit der Muschel gekommen zu sein, während der freigebliebene Teil für sich verheilt ist und so den vor der Verwachsungsstelle gelegenen Teil der Narbe gebildet hat.

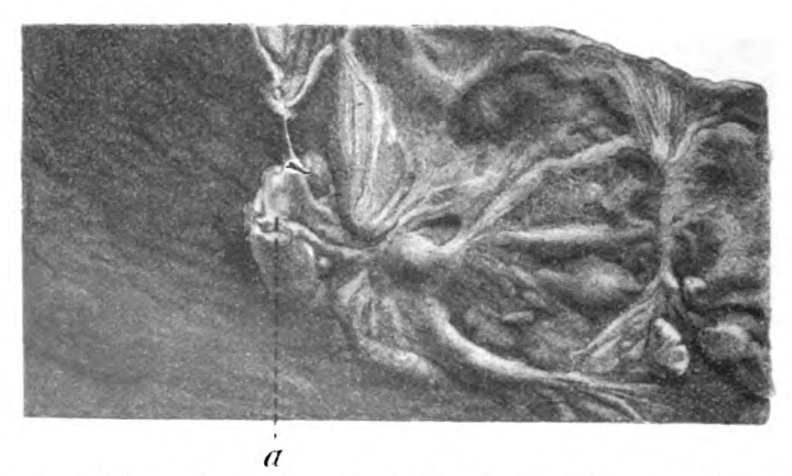


Fig. 6. Nichtrotzige (traumatische) Narbe der Nasenscheidewand. Etwas verkleinert.

Eine Narbe, wie sie der vorliegende Fall zeigt, kann natürlich leicht mit einer echten Rotznarbe (Fig. 4) verwechselt werden. Auch Rotznarben zeigen das gleiche sternförmige, feinstrahlige Aussehen, wie wir es hier besonders im vorderen Teil der Narbe sehen. Die nichtrotzige Natur der Narbe ergibt sich hier jedoch einwandfrei aus dem Bestehen einer Verwachsung zwischen Septum und Muschel, eine Erscheinung, die ich bei Rotz noch niemals beobachtet habe. Auch wenn eine solche Verwachsung hier nicht bestanden hätte, würde der ziemlich scharf sich abhebende nicht in die Strahlung aufgehende zentrale Teil der Narbe gegen deren rotzige Natur sprechen; denn Rotznarben zeigen die Narbenstrahlen in der Regel ganz zusammenlaufend, derart, daß eine an der Strahlung nicht teilnehmende Partie der Narbe eigentlich fehlt (vgl. Fig. 4).

Bemerkt sei übrigens noch, daß traumatische Narben der Nasenscheidewand, wie sie beim Pferde bisweilen als Folge einer Verletzung der Schleimhaut beobachtet werden, ebenfalls meist eine zentrale nicht strahlig aussehende, etwas erhabene oder auch etwas vertiefte Partie, die ehemalige Wunde, zeigen. Im übrigen bieten traumatische Narben des Nasenseptums häufig ein grobstrahliges Aussehen im Gegensatz zu der feinstrahligen Beschaffenheit der Rotznarben. Ich gebe in Fig. 6 das Bild einer größeren traumatischen Narbe des Nasenseptums, die sich durch ihre grobe Gliederung auszeichnet. Es liegt hier offenbar, wie der stark hervorspringende Wulst (*a*) zeigt, eine alte, verheilte Lappenwunde vor. Ich erwähne diesen Fall hier nur kurz, weil es sich um ein älteres Sammlungspräparat handelt, über das nähere Angaben nicht vorhanden sind.

III. Lokale, tumorförmige Amyloidose des Nasenvorhofes.

Bei der Lebenduntersuchung einer zur Schlachtung bestimmten alten Stute von normalem Nährzustand wurde im linken Nasenvorhof (der rechte war frei) an der Scheidewand ein Knötchen gefunden, das mit seiner Umgebung dem Pathologischen Institut zur näheren Untersuchung eingesandt wurde.

Wie der Einsender dazu mitteilte, war kein Nasenausfluß vorhanden. Auch fehlte eine Vergrößerung der zugehörigen Kehlgangslymphknoten. Die Untersuchung der eigentlichen Nasenschleimhaut, des Kehlkopfes und der Trachea wie auch der übrigen Organe bei der Fleischbeschau ergab keinerlei Abweichungen von der Norm.

Das erwähnte Knötchen im Nasenvorhof ist etwa erbsengroß und besitzt eine glatte Oberfläche, eine grauweißliche Farbe und eine derbe Konsistenz.

Wie die histologische Untersuchung zeigt, stellt das Knötchen eine Verdickung dar, die die mit Papillarkörper und geschichtetem Plattenepithel ausgestattete Propria mucosae und Submucosa des Nasenvorhofes betrifft. Das Epithel ist im allgemeinen normal (Fig. 7, *a*). In der Propria mucosae und Submucosa erscheinen die meisten Bindegewebsbündel stark verbreitert und in eine kernlose, homogene Masse verwandelt (Fig. 7, *c*), die sich mit Eosin blaßrötlich, mit Methylviolett karmoisinrot und bei der Behandlung mit Jod schmutzig braunrot färbt. Ebenso zeigt die Wand zahlreicher kleiner Gefäße (Arterien, Venen und Kapil-



laren), besonders in der Submucosa, eine mächtige Verdickung mit Umwandlung in eine kernlose, homogene Masse, die sich färberisch ebenso verhält wie die veränderten Bindegewebsbündel. Die Lichtung der betroffenen Gefäße ist stark verengt. Die Schleimdrüsen verhalten ,sich normal, nur erscheinen sie stellenweise durch das veränderte Bindegewebe der Nachbarschaft etwas zusammengedrückt. Eine schmale subepitheliale Schicht des Bindegewebes

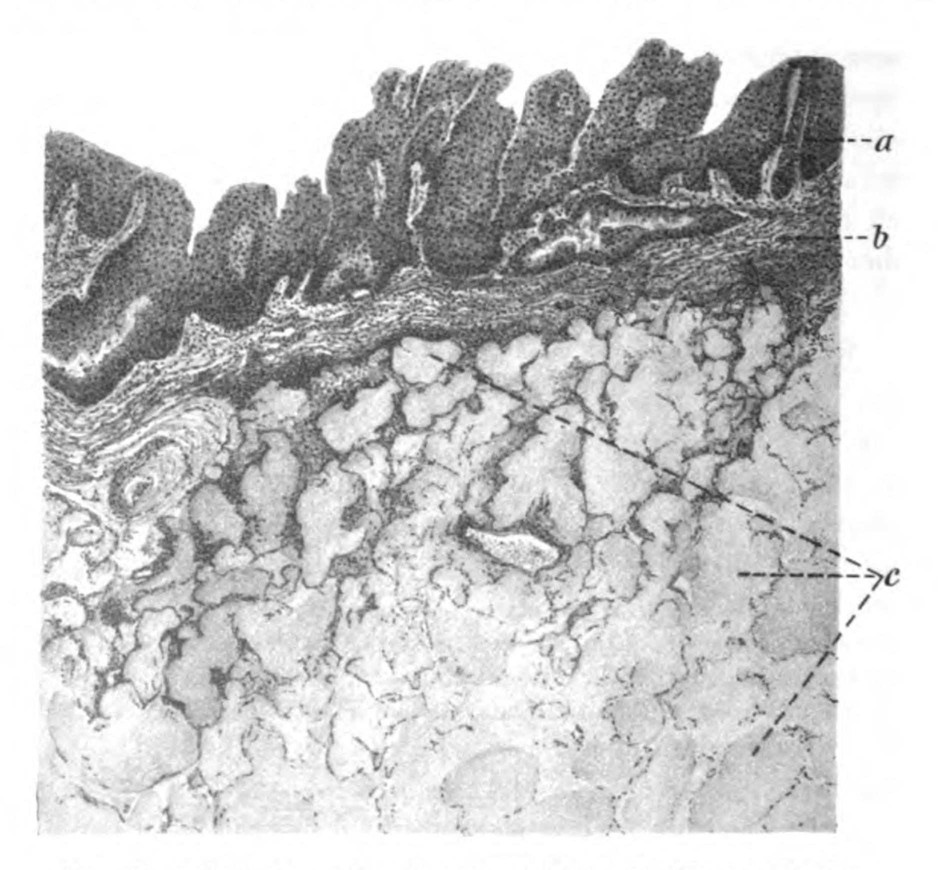


Fig. 7. Lokale, tumorförmige Amyloidose des Nasenvorhofes. Zeiß Obj. A, Ok. 1.

der Propria mucosae (Fig. 7, *b*) ist frei von den homogenen Massen. Sie ist ebenso wie die benachbarte homogen veränderte Bindegewebslage stark kleinzellig infiltriert. Besonders dicht liegen die Rundzellen an der Grenze dieser beiden Schichten. In der Propria mucosae trifft man außerdem an einer Stelle eine kleine frische Blutung. Von Interesse ist noch die Tatsache, daß inmitten der in oben erwähnter Weise veränderten Bindegewebsmassen des Knötchens ohne Zusammenhang mit dem Nasenscheidewandknorpel

unregelmäßige Knorpelherde auftreten, die allmählich und ohne scharfe Grenze in das veränderte Bindegewebe übergehen. Riesenzellen finden sich in der Nähe der homogenen Massen nicht.

Die geschwulstartige knötchenförmige Verdickung der Nasenvorhofschleimhaut ist also im Wesentlichen durch das massenhafte Auftreten einer voluminösen homogenen Substanz in Propria mucosae und Submucosa bedingt, die ihrem histologischen und färberischen Verhalten nach als Amyloid angesprochen werden muß. Es handelt sich um eine Amyloidablagerung in einem großen Teil der Bindegewebsbündel und Gefäßwände, und zwar ist hier die Amyloidose, da alle übrigen Organe (insbesondere auch Milz, Leber und Nieren) ein durchaus normales Verhalten zeigten, als eine umschriebene, lokale zu bezeichnen, d. h. sie ist nicht Teilerscheinung einer allgemeinen Amyloidose. Wir haben es hier mit einem zwar kleinen, aber charakteristischen Amyloidtumor zu tun.

Derartige lokale, tumorförmige Amyloidose ist, wenn auch an sich ziemlich selten, in einer Reihe von Fällen beim Menschen beschrieben worden. Die Lieblingssitze dieser Veränderung sind hier die Konjunktiva, die oberen Luftwege, der Zungengrund und die Lunge.

Auch beim Pferde sind einige Fälle von lokaler Amyloidablagerung in den oberen Luftwegen beobachtet worden.

So beschrieb Grawitz[1]) amyloide Neubildungen in der Nasenschleimhaut und Luftröhre eines Pferdes, bei denen es sich um eine Amyloidablagerung in der Membrana propria der Schleimdrüsen, der Bindegewebsfasern und der Gefäßwände handelte.

Die Neubildung in der Nase hatte ihren Sitz in dem unteren, den Nasenlöchern zunächst gelegenen Teil beider Nasenhöhlen und hatte schwere Atemnot bedingt. Sie bestand aus einer höckerigen, gelappten, blumenkohlartigen, derben Gewebsmasse, die mit breiter Basis sich beiderseits sowohl von der Scheidewand wie auch von den lateralen Teilen der Nasenhöhlen erhob. Von dieser Hauptmasse der Neubildung sah man derbe, leistenförmige Züge mit mehr glatter Oberfläche sich nach oben einige Zentimeter fortsetzen und dann allmählich in die normale Oberfläche der Schleimhaut übergehen. Außerdem trug die laterale Wand beider Nasenhöhlen eine Anzahl umschriebener kleinerer Wucherungen von Haselnuß- bis Walnußgröße, die der großen Neubildung in ihrem übrigen Verhalten glichen. Die Oberfläche aller dieser Gebilde war von Schleimhaut überzogen. Die obersten Teile der Muscheln und Nasen-

---

[1]) Grawitz, P., Amyloide und hyaline Neubildung in der Nasenschleimhaut und Luftröhre eines Pferdes. Virch. Arch. 94 1883 S. 279.



gänge sowie Choanen und Rachenwand waren unverändert. Auf dem Durchschnitt erschienen die Neubildungen in der Nähe ihrer Oberfläche graurosa, in den tieferen Schichten glasig grau. — Die Schleimhaut der Trachea wies zahlreiche warzenähnliche, rundliche Knötchen von grauroter Farbe und derber Konsistenz auf.

Histologisch ergab sich, daß die Wucherungen von Epithel bedeckt waren. Die oberflächlichere Zone der ziemlich zellreichen Schleimhaut erschien aus kleinscholligen Amyloidmassen zusammengesetzt. Diese Schleimhaut, deren Drüsen in ihrer Membrana propria ebenfalls die Amyloidreaktion gaben, ging in ein fibröses Gewebe über, das aus dicken, glänzenden, der Oberfläche nahezu parallelen Fibrillen zusammengesetzt erschien und das in der Tiefe dicke Stämme markhaltiger Nerven und noch dickere Gefäßlumina enthielt. Die Bindegewebsfasern dieses Gewebes waren teils amyloid, teils hyalin entartet. Die Wandungen der Gefäße erschienen ebenfalls amyloid degeneriert. Die Wucherungen in der Trachea verhielten sich ebenso.

Wolff[1]) beschrieb einen fast analogen Fall.

Rabe[2]) sah derartige Wucherungen in der Nasenhöhle des Pferdes häufiger. Sie kommen nach diesem Forscher bald einseitig, bald beiderseitig im unteren Teil der Nasenhöhle vor. Häufig werden diese Neubildungen nekrotisch, bisweilen halten sie sich jedoch längere Zeit unverändert. Sie bedingen bei größerem Umfang mehr oder weniger hochgradige Atembeschwerden.

In einem von Rabe näher beschriebenen Falle hatte die Wucherung, die beiderseitig vorhanden war, gurkenförmige Gestalt. Die histologische Untersuchung und die Prüfung auf Amyloid ergaben, daß ein großer Teil der Bindegewebsfibrillenbündel der Neubildung, die Wandungen der Kapillaren, die Media der kleinen Arterien und die Membrana propria der Schleimdrüsen amyloid entartet waren.

Rabe ist der Ansicht, daß in diesen Fällen „die zur amyloiden Degeneration führende und in der Kontinuität der Schleimhaut fortkriechende Ernährungsstörung das Primäre des Prozesses ist, an die erst sekundär die Gewebswucherung sich anschließt."

Auch Kärnbach[3]) hat unter der Bezeichnung „polypoide Wucherungen der Nasenschleimhaut" neben anderen Verdickungen an den unteren Abschnitten der Nasenschleimhaut zwei Fälle (Fall IV und VI) beschrieben, in denen sich eine Amyloidablagerung nachweisen ließ.

Im Falle IV fanden sich beiderseits im unteren Drittel der Nasenhöhle, beginnend an der Stelle, an der die äußere Haut in die Schleimhaut übergeht, und bis auf die Nasenmuscheln hinaufreichend, zahlreiche linsen- bis haselnußgroße, derbe, gelblichrote Neubildungen, die teils vereinzelt, teils in gelappten Paketen liegen. Ihre Oberfläche ist teils glatt, teils ulzeriert. Die histo-

---

1) Wolff, Amyloide und kolloide Neubildung in der Schleimhaut der Nase und Luftröhre. Arch. f. wiss. Tierhlk. 12 1886 S. 281.

2) Rabe, C., Über amyloide Degeneration bei den Haustieren. Jber. Tierarzn. Sch. Hannover 1883—1884 S. 114.

3) Kärnbach, K., Die Neubildungen der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen des Pferdes. Berlin 1909.

logische Untersuchung ergibt, daß die Neubildungen im Wesentlichen aus Bindegewebe bestehen, das in seinen subepithelialen Schichten viele Rundzellen einschließt. In den tieferen Schichten zeigt das Bindegewebe (zum Teil auch die Media der Arterien und die Membrana propria der Drüsen) amyloide Degeneration. Das Bindegewebe zeigt die Amyloidablagerung nicht gleichmäßig, sondern nur teilweise.

Im Falle VI traf Kärnbach in der linken Nasenhöhle am Übergang der unteren Nasenwand zur Nasenscheidewand, etwa 6 cm vom Naseneingang entfernt, eine flächenhafte, 8 cm lange und 4 cm breite wulstige Verdickung der Schleimhaut von glasig durchscheinender Farbe und derber Konsistenz. Die histologische Untersuchung ergibt im Wesentlichen den gleichen Befund wie im Falle IV.

Der von mir beschriebene Fall einer kleinen tumorförmigen Amyloidose ist offenbar den vorstehend erwähnten Fällen von Grawitz, Wolff, Rabe und Kärnbach an die Seite zu stellen. Er ist als ein Anfangsstadium jener umfangreicheren Veränderungen anzusehen, wie sie die genannten Forscher beobachteten. Auch hier ist, wie bei letzteren, das Amyloid in der Schleimhaut der Gegend des Naseneinganges lokalisiert. Wie in den Fällen von Grawitz, Rabe und Kärnbach sehen wir in meinem Falle das Amyloid in Bindegewebsbündeln und Gefäßwänden abgelagert.[1])

Über die Ursache der lokalen, tumorförmigen Amyloidosen ist wenig bekannt. In den meisten Fällen ist nichts Bestimmtes erkennbar, aus dem sich etwas in Bezug auf die Ätiologie schließen läßt. In einer Reihe von Fällen fand man neben der Amyloidablagerung Erscheinungen einer chronischen Entzündung. Dies trifft auch für den von mir beobachteten Fall zu. Es ist wahrscheinlich, daß hier ein Zusammenhang zwischen Entzündung und der lokalen Amyloidose besteht. Bemerkenswert ist übrigens auch das Auftreten von neugebildeten Knorpelinseln in dem veränderten Gewebe des von mir untersuchten Knötchens. Ihre Entstehung verdankt der Knorpel hier offenbar metaplastischen Prozessen im Verlaufe der chronisch entzündlichen Vorgänge. Das Auftreten dieser Knorpelinseln gewinnt insofern ein gewisses Interesse, als verschiedene Forscher bezüglich der lokalen Amyloidosen des Menschen einen örtlichen Zusammenhang zwischen letzteren und Knorpelgewebe annehmen.

---

[1]) Die Amyloidablagerung betraf bei manchen Schleimdrüsen auch das periglanduläre Bindegewebe. Grawitz, Rabe und Kärnbach sprechen von einer Amyloiddegeneration der Membrana propria der Drüsen. Ich habe mich in meinem Falle nicht überzeugen können, daß es sich um eine Veränderung gerade der Membrana propria handelte.



Über die Auffassung und Benennung derartiger Amyloidtumoren, wie sie von Grawitz, Wolff, Rabe, Kärnbach und mir beschrieben wurden, kann man verschiedener Meinung sein. Kärnbach rechnet diese Bildungen, wie gesagt, zu den „polypoiden Wucherungen"; Kitt[1]) bezeichnet sie als „Hyperplasia mucosae narium, Narioblastoma". Nach Kärnbach bestehen diese Wucherungen aus sämtlichen Bestandteilen der Nasenschleimhaut, wobei bald die Drüsen, bald die Blutgefäße, bald das Bindegewebe das mikroskopische Bild beherrschen. Die Grundlage der Wucherungen ist lockeres Bindegewebe, das, ebenso wie Blutgefäße und Membrana propria der Drüsen, amyloide Degeneration aufweisen kann. Kärnbach faßt also offenbar die Wucherung der genannten Gewebsbestandteile als das Primäre, die Amyloidablagerung in ihnen als einen sekundären Vorgang auf und läßt demgemäß ihren Amyloidgehalt bei der Benennung nicht mitsprechen. — Ich stehe demgegenüber auf dem Standpunkt, daß in den Fällen von Grawitz, Wolff, Rabe und mir sowie in den Fällen IV und VI von Kärnbach das Amyloid einen so wesentlichen Anteil an der lokalen Volumzunahme der Schleimhaut, also an der Tumorbildung hat, daß es in diesen Fällen als wesentlicher Bestandteil, wenn nicht gar als Hauptbestandteil der Tumoren angesehen werden muß, zumal von einer geschwulstmäßigen Wucherung der übrigen Bestandteile (Epithel, Bindegewebe, Drüsen und Gefäße) kaum gesprochen werden kann. Auch die wohl stets nachweisbare Rundzelleninfiltration spricht eher für eine entzündliche Genese der tumorartigen Bildungen als für eine Geschwulst. Gegen die sekundäre Ablagerung des Amyloids spricht überdies auch mein Fall, der, wie gesagt, als Anfangsstadium jener von anderen Forschern beschriebenen umfangreicheren Veränderungen angesehen werden muß. Hier, in dem noch kleinen Knötchen ist es zweifellos nur das Amyloid, das die tumorartige lokale Volumzunahme der Schleimhaut bedingt. Somit ist es richtiger, die in Frage stehenden Wucherungen der Nasenschleimhaut in Übereinstimmung mit den Anschauungen in der Humanpathologie[2]) nicht als Geschwülste oder geschwulstähnliche Bildungen mit zufälliger sekundärer Amyloidablagerung, sondern als lokale tumorförmige Amyloidosen zu bezeichnen, wobei natürlich nicht bestritten werden soll, daß auch echte Geschwülste mit sekundärer Amyloidablagerung vorkommen können.

Die Möglichkeit der Verwechslung junger, kleiner Amyloidtumoren der Nase mit Rotzknötchen ist im allgemeinen gering; denn die Amyloidose betrifft in erster Linie, wenn auch keineswegs allein, die Schleimhaut des Nasenvorhofes, der Rotz dagegen fast ausschließlich die eigentliche Nasenschleimhaut. Außerdem zeigen die kleineren Amyloidtumoren in der Regel keinen geschwürigen Zerfall, der indessen bei größeren Neubildungen dieser

---

[1]) Kitt, Th, Lehrb. der path Anat. d. Haust. (4) Stuttgart 1911, 2 S. 166.

[2]) Vgl. G. Herxheimer u. A. Reinhart, Über lokale Amyloidosis (insbesondere die sogenannten Amyloidtumoren). B. kl. W. 1913 Nr. 36.

Art vorkommen kann, dann aber keine Ulzerationen mit verdicktem, zerfressenem Rand erzeugt wie beim Rotz. Die Amyloidtumoren ziehen außerdem die regionären Lymphknoten nicht in erhebliche Mitleidenschaft, was beim Rotz ja regelmäßig der Fall ist. Größere Amyloidtumoren der Nase dürften auch ihres Umfanges wegen kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. In Zweifelsfällen entscheidet auch hier die histologische und bakteriologische Untersuchung.

IV. Knötchenähnliche Blutungsherde der Nasenschleimhaut bei Morbus maculosus.

Dem Institut wurde der in der Medianebene gespaltene Kopf eines 20 jährigen ziemlich gut genährten Wallachs nebst Kehlkopf, Trachea und Lunge sowie Milz wegen Rotzverdachtes zugesandt. Wie der Einsender dazu mitteilte, hat das Pferd im Leben nichts Verdächtiges gezeigt, besonders fehlten Nasenausfluß, Schwellung der Kehlgangslymphknoten und der Haut. Bei der Fleischbeschau waren Veränderungen nur an der Nasen- und Trachealschleimhaut festzustellen; alle übrigen Organe erschienen durchaus normal.

Die nähere Untersuchung der eingesandten Teile ergab folgendes:

Die Schleimhaut beider Nasenhöhlen (vgl. Fig. 8) zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung, d. h. an der Scheidewand, an den Muscheln, in der Tiefe der Nasengänge, zahlreiche flach halbkugelig über die Schleimhautoberfläche sich erhebende runde Herde vom Umfang einer Linse bis zu dem einer Erbse. Die Farbe der Herde ist dunkelrot, zum Teil schwarzrot; ihre Konsistenz ist weich. Die Herde lassen sich leicht mit dem Messerrücken abstreifen; sie hinterlassen dann flache Schleimhautdefekte mit leicht erhabenem dunkelrotem Rande (Fig. 8, *b*). An mehreren Stellen scheint die Abstoßung der weichen Masse der Herde spontan vor sich gegangen zu sein. Die Herde liegen teils einzeln, teils gruppen- oder reihenweise. Nahe benachbarte Herde fließen bisweilen zusammen. Die meisten Herde sind von einem schmalen, undeutlichen roten Hof umgeben, Im übrigen zeigt die Nasenschleimhaut keine Abweichungen vom Normalen.

Die Nebenhöhlen der Nase sind frei von Veränderungen. Desgleichen Pharynx und Mundhöhle.

Die Schleimhaut der Luftröhre zeigt im kranialen Drittel an der Ventralseite mehrere runde, flache, derbe, fast linsengroße Er-



hebungen von etwas unebener Oberfläche und grauweißlicher Farbe ohne roten Hof. Im übrigen ist die Trachealschleimhaut unverändert.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes weist mehrere Herde auf, die teils denjenigen der Nasenhöhle, teils denjenigen der Trachea gleichen.

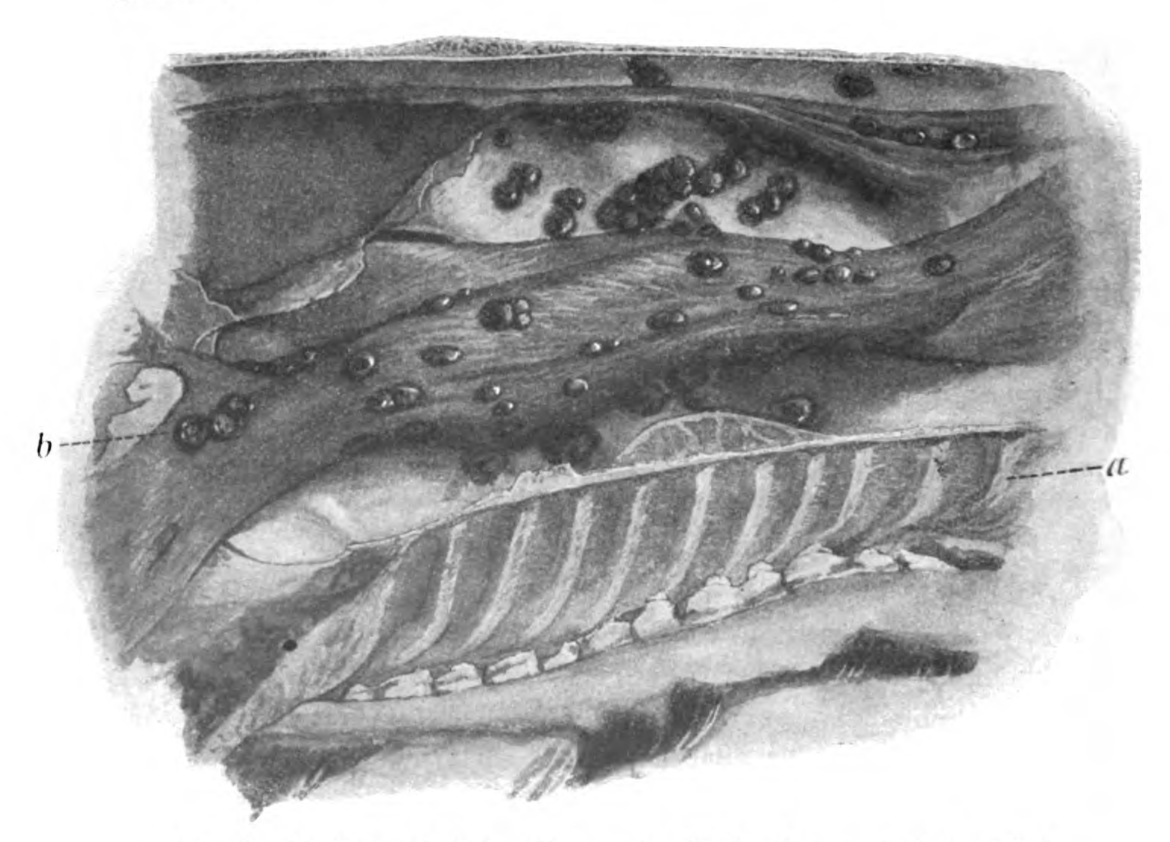


Fig. 8. Knötchenähnliche Blutungsherde der Nasenschleimhaut bei Morbus maculosus. Die obere Hälfte des Bildes zeigt die geöffnete Nasenhöhle (die dorsale Muschel ist entfernt), die untere Hälfte die Mundhöhle (*a* = harter Gaumen).

Die Lunge zeigt, abgesehen von einem alten verkalkten parasitären Knötchen nichts Abnormes.

Die histologische Untersuchung der Herde der Nasenschleimhaut ergibt, daß sie auf eine hochgradige umschriebene hämorrhagische Infarzierung der Schleimhaut, weniger der Submukosa, zurückzuführen sind. Das Oberflächenepithel ist kernlos oder fehlt; ebenso erscheinen die komprimierten Schleimdrüsen kernlos. Das nur zum Teil noch kernhaltige Grundgewebe der

Propria mucosae ist auf das dichteste mit Erythrozyten durchsetzt, wodurch eine in dem Hervortreten der Herde über die Schleimhautoberfläche sich äußernde Volumzunahme des Gewebes bedingt wird. Die Kernlosigkeit der infarzierten Schleimhautbezirke zeigt deren Nekrose an. Diesem Umstand ist es auch zuzuschreiben, daß sich die Herde so leicht mit dem Messer abstreifen lassen, wobei lediglich ihr peripherer Rand stehen bleibt.

Die grauweißlichen Herde in der Trachea sind leider histologisch nicht untersucht worden. Es ist aber naheliegend, sie mit den hämorrhagischen Herden der Nasenschleimhaut in Beziehung zu bringen, zumal die Kehlkopfschleimhaut, wie bemerkt, Herde beiderlei Art aufwies.

Auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes allein schon konnte Rotz ausgeschlossen werden; denn Rotzknötchen sind meist etwas kleiner, zeigen die Knötchenform deutlicher als die vorliegenden Herde und entbehren der hämorrhagischen Beschaffenheit. Auch lassen sie sich nicht mit dem Messerrücken abstreifen. Weiter fehlen auch für Rotz charakteristische geschwürige Veränderungen der Schleimhaut und die Vergrößerung der zugehörigen Lymphknoten. Auch der histologische Bau der Nasenherde entspricht in keiner Weise demjenigen der Rotzknötchen.

Dementsprechend lieferte der Meerschweinchenversuch (es wurden zwei Meerschweinchen subkutan mit abgekratztem Material der hämorrhagischen Nasenherde geimpft) ein negatives Ergebnis. Die Möglichkeit, daß es sich um Milzbrand handeln könne, fand zwar im übrigen Sektionsbefund keine Stütze; trotzdem impfte ich mit Material der Nasenherde zwei Mäuse, die gesund blieben. Milzbrand war somit ebenfalls auszuschließen. Ebenso konnte auch eine traumatische oder sonstige von außen einwirkende Ursache der eigentümlichen Herde der Nasenschleimhaut ausgeschlossen werden; denn ihr multiples Auftreten und ihr Vorkommen auf der ganzen Nasenschleimhaut (auch in den von außen kaum zugänglichen Nischen der Nasenhöhle) ließ eine derartige Entstehung unmöglich erscheinen.

Die Nasenherde bestehen in einer umschriebenen hämorrhagischen Infarzierung der Schleimhaut, wie sie angesichts des multiplen Auftretens der Veränderung nur durch eine vom Blute aus einwirkende Schädlichkeit erzeugt sein kann. Wir kennen hauptsächlich nur eine Krankheit, die sich durch derartige hämorrhagische



Herde an verschiedenen Körperstellen auszeichnet; das ist das Petechialfieber (Morbus maculosus). Bei ihm ist die Nasenschleimhaut in erster Linie von Hämorrhagien betroffen. Freilich treten sie in der Regel nicht in Form knötchenähnlicher Herde, sondern in Form punkt- und streifenförmiger Blutungen auf. Auch sind beim gewöhnlichen Morbus maculosus die Veränderungen, abgesehen vom ersten Anfangsstadium, nicht auf Hämorrhagien der oberen Luftwege beschränkt, sondern sie treten in Form von Blutungen und ödematösen Schwellungen auch in der Subkutis auf. Trotzdem glaube ich hier im Hinblick auf den ausgesprochen hämorrhagischen Charakter der Veränderungen und im Hinblick darauf, daß sich eine andere Krankheitsursache nicht nachweisen ließ, die Diagnose „Morbus maculosus" stellen zu dürfen. Es handelt sich hier um einen atypischen Fall dieser Krankheit, bei dem die Veränderungen auf die Schleimhaut der Luftwege und insbesondere der Nase beschränkt sind und hier in Form multipler, umschriebener hämorrhagischer Herde in der Schleimhaut auftreten.

Es erinnert dieser Fall in Bezug auf die Erscheinungen an der Schleimhaut der Luftwege übrigens bis zu einem gewissen Grade an einen ähnlichen Fall von Morbus maculosus, den Fröhner[1]) beschrieben hat. Auch in diesem Falle fanden sich auf der Schleimhaut beider Nasenhöhlen mehrere stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, etwas hervorragende dunkelrote Flecke, die schnell Hanfkorn- bis Erbsengröße erreichten und ein weißliches Zentrum besaßen.

V. Marantische Druckgeschwüre (Dekubitalgeschwüre) im Kehlkopf.

Dem Pathologischen Institut wurde der Kehlkopf eines 7jährigen Pferdes eingesandt, dessen Krankheitsgeschichte nach dem Bericht des Einsenders kurz folgende war:

Das Tier litt seit dem 20. Nov. 1906 an Hüftlahmheit und wurde dieserhalb wiederholt mit scharfen Einreibungen behandelt. Um Weihnachten trat Husten und vom 27. Januar 1907 ab Fieber (bis 40,0°) auf. Es wurde eine Angina diagnostiziert. Am 3. Februar 1907 mußte wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie vorgenommen werden. Am 4. Februar 1907 ließ sich eine beiderseitige Pneumonie der vorderen unteren Lungenabschnitte feststellen. Am 5. Februar 1907 stellte sich außerdem Hämaturie ein. Vom 6. Februar 1907 ab bekam die Tracheotomiewunde ein übles Aussehen, und am 11. Februar 1907 trat der Tod ein.

Die Sektion ergab (abgesehen von den unten näher erwähnten Veränderungen im Kehlkopf) in der Hauptsache eitrige Bronchopneumonie in

[1]) Fröhner, E., Rotzähnliches Krankheitsbild des Petechialfiebers. Mh. f. Tierhlk. 22 1911 S. 161.



beiden Spitzenlappen, subepikardiale Blutungen, Blutungen im Myokard und in der Harnblasenschleimhaut, trübe Schwellung des Myokards, der Leber und der Nieren. Milztumor fehlte. Rotzverdächtige Veränderungen konnten weder an der Respirationsschleimhaut noch an den inneren Organen nachgewiesen werden.

Der Kehlkopf (Fig. 9) zeigt beiderseits auf der Innenfläche des Körpers der Aryknorpel, und zwar in der Nähe des dorsalen Randes (am Rande des Ausschnittes zwischen dem Körper des Aryknorpels und seinem Horn) je ein Schleimhautgeschwür (Fig. 9, *a*, *a*),

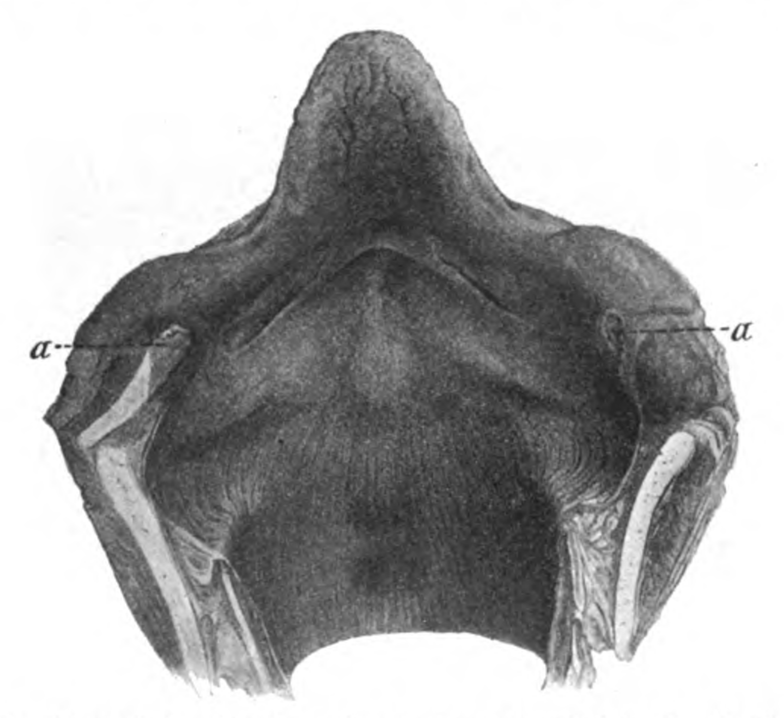


Fig. 9. Marantische Druckgeschwüre (*a*, *a*) im Kehlkopf. Verkleinert.

und zwar besitzt das rechtsseitige den Umfang etwa einer Erbse, das linksseitige denjenigen einer Bohne. Beide haben eine ovale Form. Ihr Rand ist ziemlich scharf und nicht gewulstet; er wird von normaler, nur leicht geröteter Schleimhaut gebildet. Der Geschwürsgrund besteht aus dem freigelegten Aryknorpel und ist zum Teil mit graugelblichen schmierigen Massen belegt. Sonstige Veränderungen sind am Kehlkopf nicht wahrnehmbar.

Die vorliegenden Geschwüre sind ihrer ganzen Beschaffenheit nach als nichtrotzige zu bezeichnen; denn es fehlen ihnen alle Merkmale der rotzigen Ulzerationen, vor allem der verdickte, zerfressene Rand. Zum Vergleich gebe ich in Fig. 10 ein Bild echter

Rotzgeschwüre der Trachea vom Pferde. Außerdem spricht auch gegen Rotz das Fehlen irgendwelcher malleöser Veränderungen auf der übrigen Schleimhaut der Luftwege und der inneren Organe.

Bei der Beurteilung der Entstehung der vorliegenden Geschwüre muß die Krankheit, in deren Verlauf sie sich ausgebildet haben, sowie ihr Sitz in Betracht gezogen werden.

Das Pferd, um das es sich hier handelt, war vor seinem Tode insgesamt fast drei Monate großenteils schwer krank, und zwar hatte es zunächst an einer Hüftlahmheit gelitten, die einen dauernden Stallaufenthalt bedingte, sodann traten entzündliche Erschei-

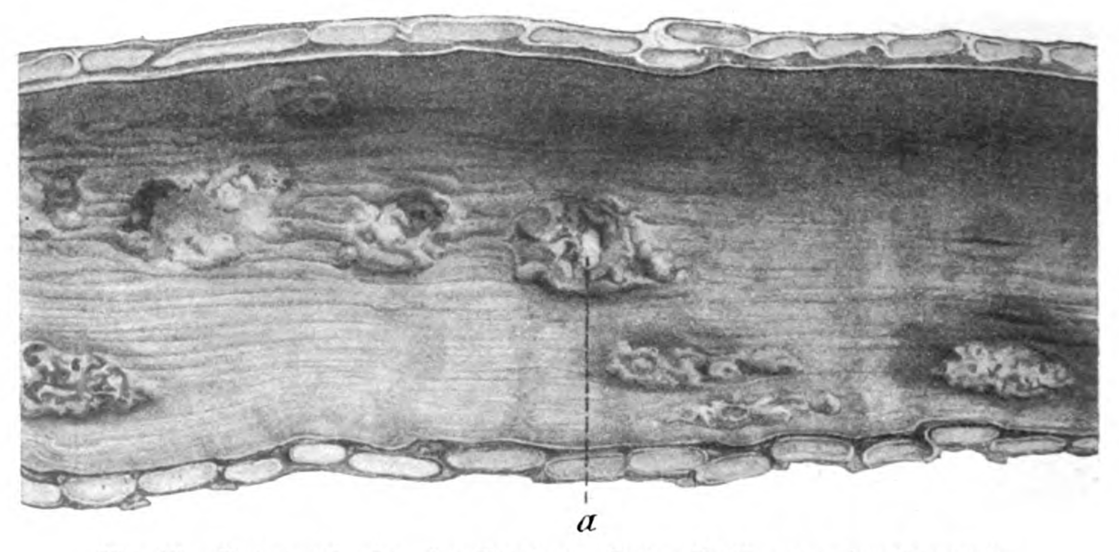


Fig. 10. Rotzgeschwüre der Trachea. Bei *a* Freilegung des Knorpels. Verkleinert.

nungen der Respirationswege, insbesondere des Kehlkopfes und des Pharynx auf, die eine Tracheotomie notwendig machten. Dazu gesellte sich schließlich noch eine beiderseitige Pneumonie, der das Tier schließlich erlag. Im Verlaufe der Krankheit war das Pferd natürlich sehr heruntergekommen (Marasmus).

Die Geschwüre sitzen im dorsalen Abschnitt des Kehlkopfes dort, wo die die Innenfläche der Aryknorpel überziehende Schleimhaut straff ihrer knorpeligen Unterlage aufliegt und wo sich der Schleimhautüberzug beider Aryknorpel des Kehlkopfes berührt und bei bestimmten Stellungen des letzteren aufeinandergepreßt wird. Es ist also die Schleimhaut an der Innenfläche der Aryknorpel einem gewissen Druck ausgesetzt, dessen Wirkung durch die harte, knorpelige,

in das Kehlkopfinnere sich etwas vorwölbende Unterlage noch verstärkt wird. Unter der Einwirkung dieses Druckes kann es hier nun bei durch langwierige Krankheiten heruntergekommenen Individuen zu einer Drucknekrose der Schleimhaut kommen, die der Drucknekrose der äußeren Haut an vorspringenden Skeletteilen, d. h. dem Dekubitus, vollständig entspricht. Durch Zerfall der nekrotisch gewordenen Schleimhautbezirke entstehen Geschwüre, die stets an der beschriebenen Stelle an den Aryknorpeln ihren Sitz haben.

Derartige marantische Druckgeschwüre werden auch beim Menschen bei schweren chronischen Krankheiten, z. B. Typhus, an den Aryknorpeln und am Seitenrande der Epiglottis (dort wo letztere beim Verschluß des Kehlkopfeinganges den Aryknorpeln angepreßt wird) beobachtet.

Ich habe derartige Druckgeschwüre mehrfach auch bei Petechialfieber (Morbus maculosus) des Pferdes gesehen. Hier wird ihre Entstehung durch den oft chronischen Verlauf des schweren, die Widerstandskraft des Gesamtkörpers und aller Gewebe mehr und mehr herabsetzenden Leidens begünstigt. Der Sitz der Geschwüre ist hier ebenfalls an den bezeichneten Stellen der Aryknorpel. In einem Fall sah ich auch, wie beim Menschen, die Seitenränder der Epiglottis von länglichen Geschwüren der beschriebenen Art betroffen, wie hier gleichzeitig auch die Spitze des Kehldeckels ein kleineres Ulkus aufwies. Begünstigt scheint gerade beim Morbus maculosus die Entstehung von Drucknekrosen im Kehlkopf mit folgender Geschwürsbildung noch dadurch zu werden, daß hier durch Blutungen der Schleimhaut und ödematöse Durchtränkungen des submukösen Gewebes die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut in besonderem Maße herabgesetzt wird.

Wie der beschriebene Krankheitsfall liegt, ist übrigens auch bei ihm Morbus maculosus nicht ganz auszuschließen (Blutungen in die Harnblasenschleimhaut, in das Myokard, das subepikardiale Gewebe, Angina mit anscheinendem Glottisödem), ohne daß ich damit sagen will, daß ich diese Diagnose für erwiesen halte.

Meines Wissens sind die marantischen Druckgeschwüre des Kehlkopfes bei Haustieren bisher noch nicht beschrieben worden.



(Aus dem Serumlaboratorium der Kgl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen [Direktor: Professor Dr. C. O. Jensen].)

Durch Geflügeltuberkelbazillen hervorgerufene Organtuberkulose beim Schwein.

Von

Tierarzt **M. Christiansen,**
Assistenten am Serumlaboratorium.

(Eingegangen am 18. Juli 1914.)

Durch die in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere, Bd. 14, S. 323 ff. veröffentlichten Untersuchungen über die Bedeutung der Geflügeltuberkulose für das Schwein wurde nachgewiesen, daß die lokale Gekrösdrüsentuberkulose beim Schwein fast stets und die lokale Halsdrüsentuberkulose sehr oft von Bakterien des Geflügeltuberkelbazillentypus herrührt. In derselben Untersuchungsreihe waren ferner einige (im ganzen 11) Fälle von Infektion mit dem genannten Typus beobachtet, wo sich außer in den erwähnten Drüsen zugleich Tuberkuloseprozesse in den inneren Organen (Leber und Lungen) fanden.

Die Veränderungen, die in diesen Fällen in den Organen vorgefunden wurden, waren stets dieselben und in mehreren Beziehungen recht abweichend von denjenigen Prozessen, die man gewöhnlich in den Organen der Schweine antrifft, und die von Infektion mit Rindertuberkelbazillen herrühren. Es konnte also auf Grund des untersuchten Materials ein in pathologisch-anatomischer Beziehung besonderer Typus der Organtuberkulose beim Schwein aufgestellt werden, der für Geflügelbazilleninfektionen charakteristisch zu sein scheint. Die betreffenden Prozesse stellten sich als disseminierte homogene, speckige, weißliche Knötchen dar, die sich namentlich durch ihre geringe Neigung zur Verkäsung auszeichneten.

Seit der Veröffentlichung der genannten Untersuchungen hatte ich Gelegenheit, einige neue Fälle von Organtuberkulose bei Schweinen zu untersuchen, indem Tierarzt Axel Petersen ein Teil Material von der Genossenschaftsschlachterei in Ringstedt einsandte. In 9 von diesen Fällen gelang es, aus den Organprozessen Bakterien des Geflügeltypus zu isolieren.

Wie aus dem folgenden hervorgehen wird, hatten einige der neuen Fälle das oben erwähnte „typische“ Aussehen, während andere mehr abweichend waren, indem die Organprozesse eine beginnende Verkäsung aufwiesen. Übrigens ist zu bemerken, daß nur ein geringer Teil des in der Schlachterei vorkommenden Materials dieser Art untersucht worden ist.

Das Resultat der neuen Untersuchungen hat durchaus das der früheren bestätigt, indem in allen denjenigen Fällen Bazillen des Geflügeltypus vorgefunden wurden, wo die Organprozesse das „typische“ Aussehen hatten.

Das Verfahren bei diesen Untersuchungen war ganz dasselbe wie bei den früheren. Die tuberkulösen Prozesse wurden nach Verreibung im Mörser und Aufschwemmung in Kochsalzlösung Meerschweinchen subkutan am Bauch injiziert; die Tiere wurden nach kürzerer oder längerer Zeit getötet, und aus den vorhandenen, tuberkulösen Affektionen wurden auf erstarrtem Glyzerinpferdeserum Kulturen angelegt. Später wurde das Wachstumsverhältnis der Kulturen in Glyzerinbouillon und auf eiweißfreiem Nährboden untersucht.

Wie bekannt, kennzeichnen sich die Bazillen des Geflügeltypus — im Vergleich zu den Ridertuberkelbazillen — durch ihre geringe Virulenz gegenüber Meerschweinchen, durch ihr eigentümliches, feuchtes, fettiges sowie verhältnismäßig schnelles und üpppiges Wachstum sowohl auf festen als auf flüssigen Nährböden (Glyzerinserum und Glyzerinbouillon), sowie durch ihr Vermögen, auf besonderen, eiweißfreien Nährböden zu wachsen.

Im folgenden werden die einzelnen Fälle und das Resultat der an Meerschweinchen angestellten Verimpfungen kurz besprochen.

Ferkel 1. In beiden Lungen ein Teil vereinzelte, miliare, gräuliche, nicht verkäste Knötchen. In der Leber eine Menge bis hanfsamengroße, rundliche, weiße, speckige Knoten, ohne sichtbare Verkäsung. In der Milz ein einzelner, weißlicher, kleiner Knoten. Außerdem wurde in einer Gekrös-



drüse eine bedeutende, infiltrative, frische Verkäsung mit kleinen Blutungen um das verkäste Gewebe vorgefunden.

Die Mikroskopie ergab einzelne Tb[1]) in den Leberprozessen, viele in der Gekrösdrüse.

2 Meerschweinchen wurden subkutan geimpft, nämlich 1. mit Leberprozessen und 2. mit Gekrösdrüse.

Meerschweinchen 1 wurde nach 61 Tagen in ausgezeichnetem Nährzustand getötet. Von tuberkulösen Prozessen wurden ein paar ganz kleine Abszesse ohne Infiltration im Bereiche in der Subkutis der Impfstelle (Bauch) liegend vorgefunden. Beide Inguinaldrüsen waren ein wenig geschwollen (etwa hanfsamengroß) und enthielten je einen kleinen Abszeß mit weißlichem, homogenem, schmierigem Eiter. In den Achseldrüsen und den inneren Organen wurde keine Spur von Tuberkulose vorgefunden.

Von dem Eiter der Inguinaldrüsen, der viele Tb enthielt, wurden auf Glyzerinserum Kulturen angelegt; nach 18 Tagen wurden recht große Kulturen des für die Tuberkelbazillen eigentümlichen Aussehens beobachtet.

Meerschweinchen 2 wurde nach 61 Tagen getötet. Das Tier war sehr fett. An der Impfstelle fanden sich ein paar kleine Abszesse an der Subkutis mit homogenem, schmierigem Eiter. Beide Inguinaldrüsen waren erbsengroß und abszediert. In der Leber verteilt fanden sich vereinzelte, bis stecknadelkopfgroße, teilweise verkäste Knötchen. Keine sichtbaren Prozesse in der Milz. In den Lungen ein paar miliare Knötchen.

Von dem Eiter der Inguinaldrüsen, der viel Tb enthielt, wurden Kulturen auf Glyzerinserum angelegt. Nach 18 Tagen wurden Kolonien desselben Aussehens wie die aus dem ersten Meerschweinchen isolierten beobachtet.

Ferkel II. In den Lungen einzelne stecknadelkopfgroße Knoten ohne Verkäsung. In der Leber ein Teil ganz frische, weißliche, knapp hanfsamengroße Knoten, die meisten ganz homogen speckig, einzelne jedoch mit anfangender, zentraler Verkäsung. Fast sämtliche Gekrösdrüsen sind vergrößert und bilden den Sitz einer frischen, infiltrativen Verkäsung.

Die Mikroskopie ergab keine Tb in den Leberknoten, dagegen viele in den Gekrösdrüsen.

2 Meerschweinchen wurden subkutan geimpft, 1. mit Leberprozessen, 2. mit Gekrösdrüsen.

Meerschweinchen 1 wurde nach 56 Tagen getötet. An der Impfstelle fand sich ein kaum hanfsamengroßer Abszeß; beide Inguinaldrüsen, knapp erbsengroß, enthielten einen kleinen Abszeß mit ganz homogenem, schmierigem Eiter. Keine Tuberkulose in Lungen und Milz. In der Leber verteilt einzelne, eben sichtbare, gelbliche Prozesse.

Von den Inguinaldrüsen, die recht viel Tb enthielten, wurden Kulturen auf Glyzerinserum angelegt. Nach 18 Tagen fand sich reichliches Wachstum von typisch aussehenden Geflügelbazillen.

[1]) Der Kürze halber gebrauche ich im folgenden die Bezeichnung Tb für Tuberkelbazillen.



Meerschweinchen 2 wurde nach 56 Tagen getötet. An der Impfstelle fand sich ein kleiner Abszeß in der Subkutis. Beide Inguinaldrüsen waren gut hanfsamengroß, enthielten aber keine makroskopischen Prozesse. Lungen und Milz normal; dagegen fanden sich in der Leber verteilt vereinzelte, ganz kleine, gelbliche Prozesse.

Aussaat auf Glyzerinserum von den verriebenen und aufgeschwemmten Inguinaldrüsen, in denen einzelne Tb nachgewiesen wurden, ergab nach 14 Tagen einzelne Kolonien von dem typischen Aussehen.

Ferkel III. Dieses Ferkel stammte aus demselben Bestand wie das vorhergehende. Vereinzelt fanden sich, über beide Lungen verteilt, eine große Anzahl miliar-submilare Tuberkel, alle ganz frisch, gräulich oder durchscheinend ohne sichtbare Verkäsung. In der Leber ein Teil weißliche, runde Prozesse ohne Verkäsung. Eine große Anzahl von Gekrösdrüsen waren etwas vergrößert und bildeten den Sitz einer ausgebreiteten, infiltrativen Verkäsung. Ein Teil Lungenknoten wurden im Mörser verrieben und in Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Ein Meerschweinchen wurde subkutan mit der Aufschwemmung geimpft, in der keine Tb nachgewiesen wurden.

Nach 57 Tagen wurde das Meerschweinchen in ausgezeichnetem Nährzustand getötet. An der Impfstelle fanden sich in der Subkutis ein paar gut stecknadelkopfgroße Abszesse ohne weitere Infiltration im Umfange und mit schmierigem Eiter. Beide Inguinaldrüsen knapp erbsengroß; mit Ausnahme eines eben sichtbaren Abszesses in der einen, wurde in ihnen keine makroskopische Tuberkulose vorgefunden. In den Achseldrüsen keine Tuberkulose. In beiden Lungen einzelne, eben sichtbare, gräuliche Knoten (Tuberkulose?). Die übrigen Organe normal.

In den Inguinaldrüsen fanden sich Tb, aber in ziemlich geringer Anzahl. Bei Aussaat auf Glyzerinserum wurden nach 24 Tagen einzelne Kolonien des typischen Aussehens beobachtet.

Ferkel IV. In beiden Lungen, namentlich im hinteren Teil davon, fanden sich eine Menge miliare bis stecknadelkopfgroße, nicht verkäste Knoten. Keine makroskopische Tuberkulose in den Drüsen der Lunge. Die Leber war ganz durchsät mit miliaren Knoten, fast alle von derselben Größe. Auf der Schnittfläche waren sie durchaus homogen, ganz weiß, ohne sichtbare Verkäsung und von ziemlich fester Konsistenz. Keine makroskopische Tuberkulose in den Portaldrüsen. In der Milz fanden sich 5—6 gut stecknadelkopfgroße Knoten ähnlichen Aussehens wie die Leberprozesse. In einer Gekrösdrüse fand sich ein gut nußkerngroßer, rundlicher, ganz verkäster und schwach verkalkter Prozeß, der von dem umgebenden Drüsengewebe ganz markiert und losgelöst war. In den Lungen- und Leberprozessen wurden nur einzelne Tb nachgewiesen, dagegen eine Menge in den Gekrösdrüsenprozessen.

Es wurden 3 Meerschweinchen geimpft, nämlich 1) mit den Lungenknoten, 2) mit den Leberknoten und 3) mit der Gekrösdrüse.

Meerschweinchen 1 starb nach 6 Tagen an einer anderen Krankheit.

Meerschweinchen 2 wurde nach 121 Tagen in ausgezeichnetem Nährzustand getötet. An der Impfstelle keine Spur von Tuberkulose. In der einen Inguinaldrüse ein kleiner, etwa hirsekorngroßer Abszeß mit schmierigem



Eiter. Die andere Inguinaldrüse, die Achseldrüsen und alle inneren Organe waren vollständig frei von Tuberkulose.

Im Eiter der Inguinaldrüse fanden sich ein Teil Tb. Es wurden davon Kulturen auf Glyzerinserum angelegt; nach 27 Tagen wurden einzelne, ganz typische, fettige, feuchte Kolonien vorgefunden.

Meerschweinchen 3 starb nach 121 Tagen an einer Diplokokkeninfektion. An der Impfstelle keine Spur von Tuberkulose. In der einen Inguinaldrüse ein etwa hanfsamengroßer Abszeß mit homogenem, schmierigem Eiter. In den anderen Drüsen, sowie in den inneren Organen keine Tuberkulose.

Im Eiter der Inguinaldrüse fanden sich ein Teil Tb. Es wurden keine Kulturen angelegt.

Ferkel V. Über die ganze Leber verteilt fand sich eine sehr große Anzahl tuberkulöser Prozesse in der Gestalt von weißlichen, etwa hanfsamengroßen Knoten. Diese waren zum größten Teil nicht scharf begrenzt, sondern mehr oder weniger unregelmäßig und gleichsam in das umgebende Lebergewebe infiltriert, dessen interlobuläres Bindegewebe etwas vermehrt war. Die meisten der Knoten erwiesen sich auf dem Schnitt als ganz homogen; nur in einzelnen der größeren war ein gelbliches Zentrum infolge einer beginnenden Verkäsung ersichtlich. In der Milz fand sich eine Anzahl hanfsamengroßer runder, wohl begrenzter Knoten über das ganze Organ verteilt. Die meisten der Knoten wiesen beginnende, zentrale Verkäsung auf. In einer Gekrösdrüse fand sich ein unregelmäßiger, ganz käsig-verkalkter Prozeß, der von dem umgebenden Drüsengewebe ganz abgegrenzt und leicht loslösbar war.

Einzelne Tb wurden sowohl in den Leber- als auch in den Milzknoten nachgewiesen. Im Gekrösdrüsenprozeß fanden sich ein Teil Tb.

Im ganzen wurden mit diesen Organen 3 Meerschweinchen geimpft, nämlich 1) mit der Leber, 2) mit der Milz, 3) mit der Gekrösdrüse.

Meerschweinchen 1 starb nach 92 Tagen an einer Diplokokkenpneumonie und fibrinöser Perikarditis. An der Impfstelle fand sich ein ganz eingekapselter und reaktionsfreier Abszeß mit homogenem, schmierigem Eiter. Die eine Inguinaldrüse war hanfsamengroß und enthielt ein paar kleine Abszesse mit ähnlichem Eiter. Die übrigen Drüsen sowie die inneren Organe waren vollständig frei von Tuberkulose.

In der Inguinaldrüse fand sich ein Teil Tb. Es wurden keine Kulturen angelegt.

Meerschweinchen 2 starb nach 40 Tagen an einer Diplokokkenpneumonie. An der Impfstelle fand sich in der Subkutis ein kleiner Abszeß ohne die geringste Infiltration in der Umgebung. Beide Inguinaldrüsen waren ganz wenig vergrößert und ein wenig infiziert, aber ohne sichtbare tuberkulöse Prozesse. Die inneren Organe sowie die Achseldrüsen waren frei von Tuberkulose.

In dem Abszeß an der Impfstelle fand sich ein Gewimmel von Tb und in den fast normal aussehenden Inguinaldrüsen gleichfalls eine Menge Bazillen. Es wurden keine Kulturen angelegt.

Meerschweinchen 3 wurde 112 Tage nach der Impfung in krankem Zustand (Diplokokkenpneumonie) getötet. An der Impfstelle ein paar geheilte,



kleinere Wunden; weder Infiltration, noch Abszesse. In beiden Inguinaldrüsen ein etwa stecknadelkopfgroßer Abszeß mit schmierigem, homogenem Eiter. Im Übrigen keine Spur von Tuberkulose.

Von den Inguinaldrüsen, die ein Teil ziemlich kurze Tb enthielten, wurden auf Glyzerinserum Kulturen angelegt. Nach 33 Tagen wurden einzelne Kolonien des typischen Aussehens beobachtet.

Ferkel VI. Es war nur die Leber nebst Portaldrüsen eingesandt worden.

In der Leber fanden sich ein Teil vereinzelte speckige, weiße Knoten ohne makroskopische Verkäsung. Die Knoten waren stecknadelkopf- bis erbsengroß, und die meisten davon waren nicht ganz scharf begrenzt, indem sie an der Peripherie mit den etwas vermehrten, interlobulären Bindegewebebündeln zusammenfielen.

In den Portaldrüsen fand sich keine makroskopische Tuberkulose.

Es wurden in den Leberprozessen mit Sicherheit keine Tb nachgewiesen.

Ein Meerschweinchen wurde mit diesen Prozessen subkutan geimpft. Es wurde nach 34 Tagen in krankem Zustande getötet (Diplokokkenpneumonie). An der Impfstelle fand sich eine kleine Infiltration mit einem kleinen Abszeß. In der einen Inguinaldrüse, die ein wenig geschwollen war, fand sich ein kaum sichtbarer Abszeß. Im Übrigen war keine Tuberkulose nachweisbar.

In den verriebenen und aufgeschwemmten Inguinaldrüsen fand sich ein Teil Tb, die bei Aussaat auf Glyzerinserum bereits nach 12 Tagen sichtbare Kulturen des typischen Aussehens bildeten. In sämtlichen besäten Gläsern entstand eine Menge Kolonien.

Ferkel VII. In der Leber fand Tierarzt Petersen vereinzelte weiße, nicht verkäste Knötchen. Einige Portaldrüsen waren stark vergrößert (etwa walnußgroß) und bildeten den Sitz einer ausgebreiteten, frischen Verkäsung. Die Verkäsungsprozesse erstreckten sich in Gestalt von langen, unregelmäßigen Zügen durch die ganze Drüse, so daß die Schnittfläche ein stark marmoriertes Aussehen erhielt.

In den Portaldrüsen fanden sich nur ziemlich wenig Tb. Ein Meerschweinchen wurde damit subkutan geimpft. Es wurde nach 34 Tagen in krankem Zustande (Diplokokkeninfektion) getötet.

An der Impfstelle fand sich ein etwa erbsengroßer, wohl abgegrenzter Abszeß ohne Infiltration in der Umgebung und mit bläulichem, homogenem, schmierigem Eiter. Beide Inguinaldrüsen waren etwa bohnengroß und teilweise verkäst. Das verkäste Gewebe war teilweise zu einer homogenen Eitermasse verschmolzen. Die Achseldrüsen und die inneren Organe waren ganz normal.

In den Inguinaldrüsen fanden sich viele Tb. Es wurden davon Kulturen auf Glyzerinserum angelegt. Nach 12 Tagen eine Menge sichtbare Kolonien in allen besäten Gläsern. Die Kolonien flossen später zusammen zu einem fettigen Belag über die ganze Oberfläche des Nährbodens.

Ferkel VIII. Leber ohne Portaldrüsen.

Über die ganze Leber verteilt fand sich eine größere Anzahl gut stecknadelkopfgroßer, runder, wohl abgegrenzter, an der Oberfläche etwas prominierender, weißer Knoten ohne Verkäsung. Ein einzelner Knoten war erbsengroß; aber auch dieser Knoten hatte keine sichtbare Verkäsung.



Die Mikroskopie der verriebenen und aufgeschwemmten Knoten ergab keine mit Sicherheit nachweisbaren Tb. Ein Meerschweinchen wurde subkutan mit aufgeschwemmten Knoten geimpft. Es wurde nach 49 Tagen getötet.

An der Impfstelle ein Abszeß von der Größe einer kleinen Nuß ohne weitere Infiltration in der Umgebung und einen schmierigen, homogenen Eiter enthaltend. Die Inguinaldrüsen gut hanfsamengroß und beide einen kleinen Abszeß enthaltend. In der Leber ein paar eben sichtbare, gelbliche Prozesse. In der Milz, die nicht vergrößert war, fanden sich ein paar fast stecknadelkopfgroße Knoten. Im Übrigen keine Tuberkulose.

Sowohl im Eiter an der Impfstelle wie in den Inguinaldrüsen fand sich eine Menge Tb, die zum großen Teil in Zellen lagen. Namentlich an erstgenannter Stelle fanden sich viele Zellen, die ganz voll von Bazillen waren. Das Bild ähnelte ganz demjenigen, das man durch Verimpfung von Geflügel-Tb an Mäusen erhält.

Von den Inguinaldrüsen wurden Kulturen auf Glyzerinserum angelegt. Nach 14 Tagen entstanden eine Menge Kolonien von dem gewöhnlichen Aussehen. Ferner wurde ein Meerschweinschen mit den Inguinaldrüsen und dem Eiter von der Impfstelle geimpft, so daß es eine sehr bedeutende Menge Bazillen erhielt. Trotzdem erwies sich das Meerschweinchen, als es nach 74 Tagen getötet wurde, keineswegs stärker infiziert als das erste Meerschweinchen. An der Impfstelle fand sich eine etwa 1 Pfennig große Wunde nach einem Abszeß; die eine Inguinaldrüse und die Achseldrüse derselben Seite waren vergrößert und abszediert. Die andere Inguinaldrüse und Achseldrüse enthielten dagegen keine sichtbaren Prozesse, und dasselbe gilt von den inneren Organen; nur in den Lungen fanden sich ein paar verdächtige, durchscheinende Knötchen. Im Eiter der abszedierten Drüsen fanden sich zahlreiche Tb, die jedoch zum größten Teil extrazellulär lagen.

Ferkel IX. In der Leber überall eine große Anzahl von stecknadelkopf- bis hanfsamengroßen, weißlichen, rundlichen, schwach prominierenden Knoten, die bei Durchschneidung ein homogenes, speckiges Aussehen ohne Verkäsung hatten. In den Lungen verteilt einzelne durchscheinende, miliare Knoten. In einer Gekrösedrüse fand sich ein erbsengroßer, etwas unregelmäßiger, verkäster tuberkulöser Prozeß mit geringer Verkalkung und eng mit dem umgebenden Drüsengewebe zusammenhängend.

In den verriebenen Leberknoten fanden sich einzelne Tb. Ein Meerschweinchen wurde damit subkutan geimpft. Es wurde nach 61 Tagen in ausgezeichnetem Nährzustand getötet. An der Impfstelle fand sich nur eine kleine Narbe. Die eine Inguinaldrüse war etwa erbsengroß und enthielt einen recht großen Abszeß; die andere war von normaler Größe. Die Achseldrüsen und die inneren Organe waren ganz normal.

In den Inguinaldrüsen fanden sich ziemlich wenig Tb. Kulturen davon wurden auf Glyzerinserum angelegt. Nach 14 Tagen wurden viele kleine Kolonien des typischen Aussehens beobachtet.

Das Wachstum der aus den Meerschweinchen isolierten Stämme auf erstarrtem Glyzerinserum verhielt sich also in allen 9 Fällen — wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht — ganz wie das der



typischen Geflügelbazillen. Die meisten der Stämme sind in einer Reihe von Generationen auf diesen Nährböden weiter kultiviert worden und wuchsen stets in der typischen Weise. Charakteristisch waren auch die Schnelligkeit und Üppigkeit des Wachstums, die in der Regel sowohl nach Aussaat von den Meerschweinchen als in den späteren Generationen beobachtet wurden. Nur ein paar Meerschweinchen (Fall IV und V) ergaben bei Aussaat auf Serum eine im Verhältnis zur Anzahl von Bazillen, die durch die Mikroskopie beobachtet wurden, eine sehr geringe Anzahl Kolonien, und diese entstanden zudem verhältnismäßig spät. Dieses Verhältnis erklärt sich indessen dadurch, daß die meisten der unter dem Mikroskop beobachteten Bakterien tot waren, indem recht lange Zeit (121 und 112 Tage) nach der Impfung verstrichen war. Bei den ferneren Umsaaten auf Serum wuchsen diese beiden Stämme auch überaus kräftig. Von den beiden Meerschweinchen, die nach 34 Tagen (Fall VI und VII) getötet wurden, erhielt man ein im Verhältnis zum Bazillengehalt des Aussaatmaterials sehr kräftiges Wachstum. Die für Meerschweinchen recht wenig virulenten Bazillen scheinen also — was auch natürlich ist — teilweise nach längerem Aufenthalt im Meerschweinchenorganismus zugrunde zu gehen; indessen kann man doch nach längerer Zeit noch lebenstüchtige Bazillen antreffen. So gelang es, eine typische Kultur aus einem Inguinaldrüsenabszeß eines Meerschweinchens zu isolieren das 10 Monate zuvor mit einem Geflügelbazillenstamme von einem Schwein geimpft worden war; aber auch hier war nur eine Minderzahl der Bakterien imstande zu wachsen.

In betreff des Wachstums in Glyzerinbouillon und auf eiweißfreiem Nährboden (mit Glyzerin)[1]) verhielten sich alle Stämme wie Geflügelbazillen, indem sie ungefähr gleich gut auf den beiden Nährböden wuchsen; das Wachstum hatte auch hier die eigentümliche, feuchte, schleimige Konsistenz, konnte aber im übrigen bei den einzelnen Stämmen etwas schwanken. Ein Stamm (von Ferkel VIII) wuchs außerordentlich kräftig, so daß die Kulturen vollständig trübe und undurchsichtig wurden; ein anderer Stamm (von Ferkel VII) wuchs in Gestalt von langen, schleimigen Fäden von der Oberfläche des Nährbodens bis auf den Boden hinab, während die Flüssigkeit selbst klar blieb.

[1]) Zeitschrift f. Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, Bd. 14, S. 330.



Der histologische Bau der Organprozesse bietet keine größeren Abweichungen von dem gewöhnlichen Bild eines miliaren Tuberkels dar. Es konnten in allen untersuchten Fällen Riesenzellen (vgl. Fig. 1) nachgewiesen werden, bisweilen waren deren wenig, zu anderen Malen waren sie recht reichlich vorhanden.

Die Prozesse, in denen makroskopisch keine Verkäsung nachgewiesen werden konnte, zeichneten sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung durch geringen Zerfall des tuberkulösen Gewebes aus. In einigen Prozessen war eine kleine zentrale Verkäsung zu beobachten; aber in den meisten Fällen hatten die Prozesse den

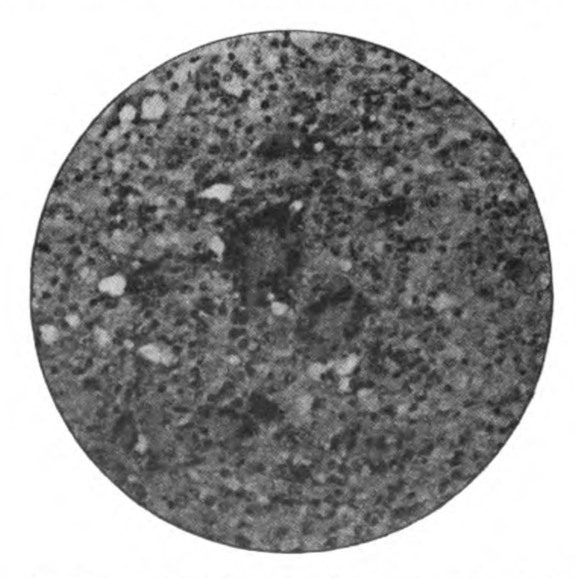


Fig. 1. Riesenzellen bei Gekrösdrüsentuberkulose des Schweines; aus dem Prozeß wurden typische Geflügelbazillen isoliert. (Hämatoxylin-Eosin.)

Charakter einer fibrillären Tuberkulose ohne eigentliche Verkäsung. Oft war der ganze Prozeß von einer dicken und festen Bindegewebskapsel umgeben, von der sich bedeutende Mengen von Bindegewebsfibrillen zwischen die tuberkulösen Zellen hinein erstreckten.

Die Beschaffenheit der von Geflügelbazillen hervorgerufenen Prozesse bei Schweinen ist neuerdings von Junack (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, 15/3, 1914) behandelt worden. Junack hat einzelne Fälle von lokaler Gekrösdrüsentuberkulose bei Schweinen untersucht und auch Bazillen des Geflügeltypus daraus isoliert. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt er zu dem Resultat, daß die von den Geflügelbazillen hervorgerufenen Prozesse beim Schwein nicht verkalken. Dies ist indessen nicht richtig. Unter den 58 Fällen

von lokaler Gekrösdrüsentuberkulose, die ich seinerzeit untersuchte, und aus denen Bazillen des Geflügeltypus isoliert wurden, ließ sich in 35 Fällen makroskopisch Verkalkung der Prozesse nachweisen; diese hatten in den meisten Fällen die eigentümliche mörtelartige Konsistenz, die man ja so oft bei älterer Lymphdrüsentuberkulose bei Schweinen antrifft. In den anderen Fällen wurde eine Verkalkung in den verkästen Prozessen makroskopisch nicht beobachtet; aber dennoch ergab die mikroskopische Untersuchung größere oder kleinere Kalkablagerungen in dem verkästen Gewebe. (Fig. 2).

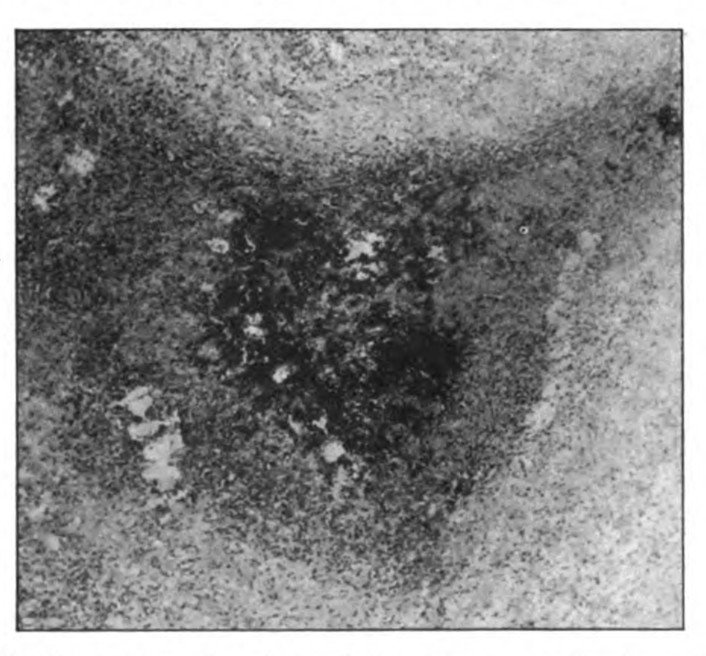


Fig. 2. Kalkablagerungen in einem Gekrösdrüsenprozeß, der makroskopisch keine Verkalkung aufwies und der typische Geflügelbazillen enthielt. (Hämatoxylin-Eosin.)

Von anderen Untersuchern geben sowohl die Englische Tuberkulosekommission[1]) als auch O. Bang[2]) ausdrücklich an, daß sie bei Lymphdrüsentuberkulose bei Schweinen, wovon Geflügelbazillen isoliert wurden, Verkalkung angetroffen haben. Die Englische Kommission fand diese Veränderungen sowohl bei spontaner als bei experimentell hervorgerufener Infektion.

Ferner hat Junack zwei Fälle von Gekrösdrüsentuberkulose, die von Geflügelbazillen hervorgerufen waren, histologisch unter-

[1]) Royal Report on Tuberculosis, Final Report, Part II, Vol. III u. IV.
[2]) Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, Bd. 13.



sucht, ohne Riesenzellen nachweisen zu können. Er spricht nun die Vermutung aus, daß die Geflügelbazillen bei Schweinen Tuberkulose ohne Riesenzellen hervorrufen, und stützt dies darauf, daß der Mangel an Riesenzellen, den Angaben in der Literatur gemäß, auch bei den tuberkulösen Prozessen des Geflügels die Regel zu sein scheine. Indessen ist es ja wohl bekannt, daß wir eben bei der Geflügeltuberkulose durchaus unzweifelhafte Riesenzellen antreffen, was denn auch die allermeisten Verfasser angeben.[1]) Auch beim Schwein verursachen die Geflügelbazillen die Bildung von Riesenzellen. Wie oben erwähnt, fanden sich in den histologisch untersuchten Organprozessen stets typische Riesenzellen, und solche konnten auch in allen histologisch untersuchten Gekrösdrüsenprozessen (im ganzen fünf), aus denen Geflügelbazillen isoliert worden waren, nachgewiesen werden (Fig. 1). Eine Sonderung zwischen den von Geflügeltuberkelbazillen und den von Rindertuberkelbazillen hervorgerufenen Prozessen bei Schweinen läßt sich somit auf Grund des Mangels oder des Vorhandenseins von Riesenzellen nicht bewerkstelligen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Neuerdings haben Eastwood und Griffith[2]) eine Reihe von Untersuchungen über Tuberkulose bei Schweinen veröffentlicht. Bei 26 von 78 untersuchten Schweinen fanden sie durch den Geflügeltypus hervorgerufene Tuberkulose. In 8 von diesen 26 Fällen fanden sich außer in Hals- und Gekrösdrüsen kleine tuberkulöse Prozesse auch in einem oder in mehreren Organen (Lungen, Leber, Bronchial- und Portaldrüsen); ferner wurde bei 6 von den übrigen Schweinen das Vorhandensein von Geflügelbazillen in den Organen nachgewiesen, trotzdem diese makroskopisch ganz normal waren.

---

[1]) Siehe z. B. Koch und Rabinowitsch, Virchows Archiv, Bd. 190, Beiheft S. 460.

[2]) Reports to the Local Government Board (New Series Nr. 91). London 1914.

Die Mikrofilariose der Pferde im Turkestangebiete.[1])

Von

W. L. Yakimow, N. I. Schochos, P. M. Koselkin, W. W. Winogradow
und Stud. **A. P. Demidow.**

(Eingegangen am 16. Mai 1914.)

Bis in die neueste Zeit hinein kannte man keine Pferdefilarien, deren Mikrofilarien im Blute konstatiert waren. Was jedoch die Filarien, deren Embryonen bekannt, jedoch nicht im Blute ausfindig gemacht worden sind, anbetrifft, so kennen wir deren folgende: *F. irritans* (ruft granulöse Dermatitis hervor), *F. haemorrhagica* (im subkutanen oder intermuskulären Bindegewebe) und *F. papillosa* (in der Bauchhöhle).

Zu den am besten studierten Krankheiten, welche durch Filarien hervorgerufen werden, gehören die *hämorrhagische Filariose der Einhufer* (Erreger: *Filaria haemorrhagica* Railliet, 1885), die *Hautfilariose des Pferdes und des Esels* (Erreger: *Filaria irritans* Rivolta, 1884) und die *peritoneale Filariose der Einhufer* (Erreger: *Filaria equina Abildgaard*, 1789).

Die *hämorrhagische Filariose* oder *parasitäre Dermatorrhagie* der Einhufer stellt eine parasitäre Hautkrankheit des Pferdes, des Esels und des Maultieres dar.

In den Hauthämorrhagien beobachtet man stets geschlechtsreife Filarien. Die *Filaria haemorrhagica* Railliet (*Filaria multipapillosa* Condamine-Drouilly) ist gegenwärtig sowohl im geschlechtsreifen Zustande (Männchen und Weibchen), als auch in Form von Eiern, welche je einen Embryo (220—230 $\mu \times$ 9—11 μ) enthalten

---

[1]) Aus dem Laboratorium der von dem Georg-Speyer-Hause zu Frankfurt a. M. (Direktor Exzellenz wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. P. Ehrlich), dem Institute für experimentelle Medizin zu St. Petersburg und der Veterinärverwaltung des k. russ. Ministeriums des Innern entsandten Expedition zum Studium der menschlichen und tierischen Tropenkrankheiten im Turkestangebiete. (Leiter der Expedition W. L. Yakimow).



und sich im Uterus des Weibchens befinden, bekannt; inbetreff der Entwicklung des Embryos, ebenso wie darüber, ob es einen Zwischenwirt gibt, wissen wir gar nichts. Railliet injizierte einer alten Stute eine ziemlich bedeutende Quantität von Embryonen, welche aus dem Körper einer Filaria gewonnen worden waren, unter die Haut, jedoch ohne Erfolg.

Die *Hautfilariose* der Einhufer (granulöse Dermatitis, Sommergeschwüre) wird durch die Gegenwart von Embryonen der *Filaria irritans* Rivolta, *Dermofilaria irritans* Riv.) an den affizierten Köpergegenden hervorgerufen.

Die *Filaria equina* Abildgaard, 1789 (= *Filaria papillosa* Rudolphi, 1802) kommt in der Peritonealhöhle, seltener in anderen serösen Höhlen des Esels, Maultiers und Pferdes vor; sie kann sich auch im Auge entwickeln. Außer geschlechtsreifen Individuen gibt es auch Embryonen (270 $\mu \times 7 \mu$). Inbetreff der Entwicklung dieser Nematode ist nichts bekannt, jedoch haben einige Autoren im Blute Parasiten, welche unter dem Namen von *Filaria sanguinis equi* beschrieben worden sind, beobachtet. Sonsino bezeichnete hiermit mikroskopische Larven, welche er im Blute eines Pferdes (in Aegypten) sah. Sie erinnerten an die *Filaria sanguinis hominis*, waren jedoch kleiner, als wie diese. Bei der Sektion des Pferdes fand man jedoch in der Bauchhöhle die *Filaria papillosa*. Desgleichen konstatierte Wedl im Blute eines Pferdes, in dessen Bauchhöhle Exemplare der *Filaria papillosa* zu beobachten waren, Embryonen. Mazzanti (Pisa) sah in Lebergefäßen eines Pferdes 10—180 μ lange und 2,75—5,8 μ breite Nematodenembryonen, welche er als Ursache der im Leberparenchym vorhandenen Knötchen ansieht.

Weil. Prof. I. N. Lange konstatierte in Gemeinschaft mit J. Yakimow im Blute eines an Hämaturie und Gelbsucht leidenden Pferdes Parasiten, welche 30 $\mu \times 5{,}4 \mu$ maßen. Die Autoren stellen diesen Parasiten der *Filaria sanguinis hominis* nahe, indentifizieren ihn jedoch mit dieser nicht. Das Studium der Pferdemikrofilarien hat jedoch eigentlich erst in neuester Zeit begonnen.

Balfour beobachtete im Sudangebiete Mikrofilarien bei einem abyssinischen Pony. Die Parasiten waren im lebenden Zustande sehr beweglich und verschwanden rasch aus dem Gesichtsfelde. Ihre Länge betrug in gefärbten Präparaten 115—180 μ, aus zitriertem und defibriniertem Blute aber — 70—95 μ. Ihr Körper zeigt

Zylinderform mit abgerundetem Kopfende und jäh zugespitztem Schwanzende. Sie weisen mehrere Flecken auf: Der Kopffleck steht 34,5 μ von dem Vorderende ab und mißt $4{,}5 \times 1{,}5\ \mu$; ein zweiter Fleck liegt in der Entfernung von 73,5 μ, ein dritter in einer Entfernung von 90 μ (seine Größe beträgt $6\ \mu \times 3\ \mu$), und ein vierter befindet sich in der Nähe des Schwanzendes. Balfour glaubt, daß dieser Parasit mit der von Martini entdeckten *Mikrofilaria sanguinis equi africani* identisch ist.

Martini sah im (defibrinierten, jedoch nicht im frischen) Blute aus der V. jugularis eines (anscheinend gesunden) Barhaponys des Berliner Zoologischen Gartens eine Mikrofilaria, deren Masse 100 bis $150\ \mu \times 4\ \mu$ betrugen, und welche Spuren einer Embryonalmembran (Vagina) aufwies. Das eine Ende des Parasiten war stumpf, das andere spitz; in der Kernkolonne sah man helle Bezirke. Injektionen des Blutes ergaben beim Esel, Hunde, bei der Ratte, dem Kaninchen und Meerschweinchen kein positives Resultat. Bei gewöhnlicher Temperatur lebten die Parasiten mehrere Tage. Auf der Figur sieht man drei weiße Flecken (am Kopfende, fast im Zentrum und unweit des Schwanzendes).

Mandel fand eine Mikrofilaria bei einem deutschen Pferde, welches an Chylurie litt. Der Parasit wies eine Hülle auf.

Wirth konstatierte bei einem Pferde, welches aus Galizien nach Wien transportiert worden war, Mikrofilariose. Es litt an Appetitmangel, ermüdete leicht und war überhaupt schwach. Malleïnisation, Tuberkulinisation und klinische Untersuchung ergaben ein negatives Resultat. Die Parasiten konnten in einem Präparate aus der Augenvene nachgewiesen werden. Ihre Länge betrug 250 μ gegen 5 μ Breite. Das Pferd stand in der Klinik mit zwei anderen zusammen, und bei einem dieser letzteren, welches aus Ungarn stammte, fanden sich gleichfalls Mikrofilarien.

Lingard untersuchte Pferde der Präsidentschaft Bombay, sowie im Norden Indiens auf Mikrofilarien und fand ihrer 50 bis 300 in 5 ccm Blut, je nach der Tageszeit; das Maximum derselben entfiel auf den Zeitraum zwischen 6 und 10 Uhr abends, ein anderes, weniger bedeutendes, konnte mehrere Stunden früher beobachtet werden. Die Parasiten wiesen keine Hülle auf; ihr hinteres Ende war zugespitzt. In Zunge, Leber und seltener Nieren fand Verfasser Kalkknötchen, welche die Embryonen des Parasiten umgaben.



Ten Broeke untersuchte zwei Pferde aus Bengalien, welche Appetitlosigkeit, sowie Oedem der Genitalien und des Bauches aufwiesen, auf Surra und fand anstatt der Trypanosomen Mikrofilarien.

Darmagnac sah Mikrofilarien bei einem Hengste (in Mostaganem), welcher an Dourine litt (kalte und nicht schmerzhafte Schwellung des Skrotums, Plaques an Hals, Schenkeln und Flanken). Später verschwanden die Dourinesymptome, doch an der Skrotumoberfläche blieben Flecken und Depigmentation, welche der Haut eine marmorartige Verfärbung verliehen, bestehen. Im Blute, welches dem Skrotumödem, sowie den Hautaffektionen entnommen worden war, konnte eine 200—250 μ lange Mikrofilaria, welche lebhafte Bewegungen offenbarte, nachgewiesen werden. Im Präparate blieb der Parasit bei 18—20^{0} C. im Laufe von 12—15 Stunden beweglich. Nach Fixation mit Aetheralkohol nahm er leicht Färbung mit Methylenblau und Thionin an. Subkutane Injektion des Blutes ergab bei Hunden und Kaninchen keine Infektion.

Mikrofilariose der Pferde im Turkestangebiete.

Mikrofilariose der Pferde ist in Rußland (wenn man von dem Falle Lange-Yakimow absieht) zum ersten Male nachgewiesen worden. In Asien (Indien) ist sie von Lingard beobachtet worden.

Die ersten Mikrofilariosefälle wurden unter den Pferden der 3. Bergbatterie, welche aus Termes zur Eröffnungsfeier des Kaufmanndenkmals nach Taschkent hinübergekommen war, beobachtet. Die Pferde kamen stark abgemagert nach Taschkent, wodurch sie aller Augenmerk auf sich wandten.

Die Untersuchung des peripherischen Blutes erwies bei mehreren dieser Pferde die Gegenwart von Mikrofilarien. Einer von uns unternahm eine genaue mikroskopische Untersuchung des frischen Blutes (hauptsächlich Untersuchung trockener gefärbter Präparate) sämtlicher Pferde dieser Batterie, und hierbei stellte sich heraus, daß von 109 untersuchten Pferden 41, d. h. 37,6 %, infiziert waren.

Dieser Befund bewog uns dazu, unser Augenmerk auf die Erkrankung der Pferde an Mikrofilariose an sämtlichen Punkten, wo die Expedition verweilte, zu richten. Wir untersuchten Pferde (sowohl der Kavallerie zugehörige, als auch der Bevölkerung gehörende „Bajar“-pferde) an folgenden Punkten: Termes, Buchara, Samarkand und Kuschka.

In *Termes* untersuchten wir Pferde der 1. und 2. Bergbatterie und Bajarpferde.

In *Buchara* — Pferde der bucharischen Kavallerie (bucharische Kosaken).

In *Samarkand* — einen Teil der Pferde des 2. Uralkosakenregiments und Bajarpferde.

In *Kuschka* — Pferde einer Schwadron des Kubankosakenregimentes.

Außerdem wurden in Taschkent Pferde, welche im Stadtviehhofe geschlachtet worden waren, sowie zwei Pferde des 5. Orenburgkosakenregimentes einer gleichen Untersuchung unterzogen.

An sämtlichen erwähnten Punkten (außer im Schlachthofe zu Taschkent) fanden sich Mikrofilarien. Die Ergebnisse der Untersuchung sind in folgender Tabelle wiedergegeben.

Punkte	Art der untersuchten Pferde	Anzahl der untersuchten Tiere	Anzahl der infizierten Tiere	% der infizierten Tiere	
Termes	1. Bergbatterie	104	2	1,92	14,1
„	2. „	97	6	6,2	
„	3. „	109	41	37,6	
„	Bajarpferde	86	7	8,1	
Samarkand	2. Uralregiment	187	1	0,53	
„	Bajarpferde	40	3	7,5	
Altbuchara	Bucharische Kavallerie	141	1	0,7	
Kuschka	Kubankosakenschwadron	145	5	3,44	
Taschkent	5. Orenburgregiment	2	1		
„	Im Viehhof geschlachtete Pferde	104	0		

Aus der Tabelle ersieht man, daß der Prozentsatz mit Mikrofilariose infizierter Tiere unter den Kavalleriepferden zwischen 0,53 % und 37,6 %, unter den der Bevölkerung angehörigen („Bajar-“)Pferden aber zwischen 0 (im Stadtviehhofe zu Taschkent) und 8,1 % schwankt.

Von Interesse war für uns die Frage, ob die Dauer des Aufenthaltes der Pferde im Turkestangebiete für die Entwicklung der Mikrofilariose von Bedeutung ist.

Vor allem erwiesen Angaben, welche uns der Militärveterinär-Inspektor des Turkestan-Kriegsbezirkes N. N. Nikiforow (dem wir



an dieser Stelle hierfür unseren verbindlichsten Dank sagen) in liebenswürdigster Weise zukommen ließ, daß die Pferde der dritten Turkestan-Schützenartilleriedivision (1., 2. und 3. Bergbatterie zu Tomsk) in den Gouvernements Tomsk, Tambow, Pensa, Ufa, im Ssemiretsebjegebiete und zum Teil im Ssyrdarjagebiete angekauft worden waren.[1]) Einheimische Pferde, welche vor Eintritt in die Batterie infiziert werden konnten, waren also in geringer Menge vertreten, alle übrigen Pferde aber stammten aus Gegenden, in denen bis heute nichts über Mikrofilariose festgestellt worden ist.

Weiter ergab sich aus den von mir eingezogenen Berichten, daß nach Termes am frühesten die 3. Batterie, später die 2. und als letzte die 1. Batterie hingezogen war. Nimmt man nun als feststehend an, daß Termes einen „Mikrofilarioseherd“ darstellt (daß dem so ist, beweist der höhere Prozentsatz an infizierten Tieren im Vergleiche zu anderen von uns untersuchten Turkestangegenden, und zwar 14,1 %), so muß man zugeben, daß der Prozentsatz infizierter Tiere um so höher ist, je länger sich die Pferde im Turkestangebiete befinden.

Klinische Erscheinungen der Mikrofilariose der Pferde.

Inbetreff dieser Frage läßt sich fürs erste nur weniges berichten. Sollte sich in Zukunft Gelegenheit bieten, diese Erkrankung nochmals zu beobachten, so wollen wir versuchen, diese Lücke auszufüllen.

Es scheint, als wenn allgemeine Abzehrung eines der Hauptsymptome der Mikrofilariose darstellt. Das schlechte Aussehen der Pferde der dritten Bergbatterie, welche aus Termes nach Taschkent herübergekommen war, ist bereits oben verzeichnet worden und war in so bedeutendem Maße auffallend, daß sogar eine spezielle Kommission zur Untersuchung dieser Erscheinung eingesetzt wurde.

Ein zweites augenfälliges Symptom sind Hautkratzwunden, hauptsächlich am Maule (wo es zuweilen zu vollkommenem Schwunde der Haut kommt). Dieses Symptom war in so hohem Grade charakteristisch, daß es allein die Krankheit vermuten ließ oder sogar eine fehlerlose Diagnosestellung der Krankheit bei Tieren, die an der-

[1]) Aus derselben Quelle erfahren wir, daß die Pferde des zweiten Ural-Kosakenregiments (Samarkand) ausschließlich aus dem Uralgebiete, die Transportpferde aber aus Zentralrußland stammen.

selben litten, gestattete.[1]) Wir sind fürs erste nicht in der Lage, die Entstehung dieser Kratzwunden zu erklären. Möglicherweise befinden sich im Unterhautzellgewebe geschlechtsreife Filarien, welche einen Juckreiz, der die Pferde zum Kratzen zwingt, hervorrufen.

Zuweilen treten an Brust, Bauch und Extremitäten rasch verschwindende Ödeme auf.

Bei einigen Pferden gewahrt man rasche Ermüdung bei der Arbeit und Dyspnoë.

Schließlich teilte uns in Kuschka der Veterinärarzt Janow mit, daß an diesem Punkte häufig Tendovaginitiden zu beobachten sind. Vielleicht steht diese Erkrankung mit unserer Filariose nach Art der Onozerkose (welche in Rußland von Professor Tschulowsky beobachtet worden ist) im Zusammenhange.

Hämatologische Untersuchungen.

Wir haben in der Literatur nur eine Untersuchung des Blutes eines mit Mikrofilariose infizierten Pferdes, welche von Wirth ausgeführt worden ist, ausfindig machen können. Dieser Verfasser gibt folgende Zahlenwerte an: Leukozytenmenge: 8300; Erythrozytenmenge: 9632800; Hämoglobin nach Sahli: 76 %; Leukozytenformel: Lymphozyten 33 %, Mononukleäre 3 %, neutrophile Polynukleäre: 58 %, Eosinophile 5,5 % und Mastzellen 0,5 %.

Wir haben mehrere an Mikrofilariose erkrankte Pferde untersucht und stellen die erzielten Resultate nachstehend zusammen:

Der Hämoglobingehalt stieg zuweilen bis auf 60 % herab.

Als hervorragendste Erscheinung im Leben ist Eosinophilie (bis zu 11,7 %) zu verzeichnen.

Außerdem weist der Prozentgehalt an Lymphozyten zuweilen eine Tendenz zum Ansteigen (bis zu 48,8 %) auf, während der Prozentgehalt der polynukleären Neutrophilen eher eine Neigung zum Fallen (bis zu 40 %) offenbart.

Sodann gewahrt man zuweilen die Anwesenheit von Myelozyten und Türkschen Reizungsformen.

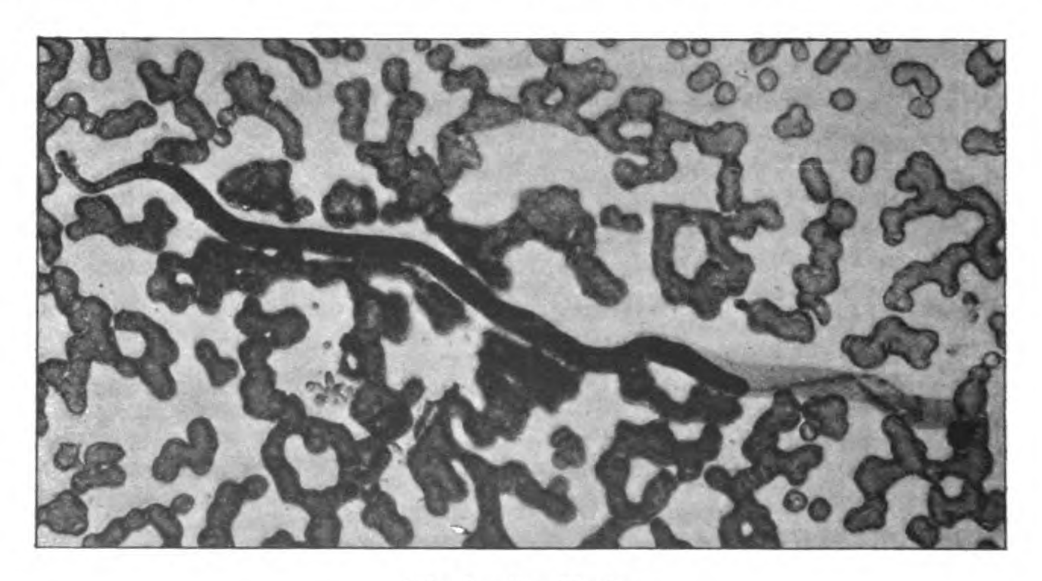
[1]) So z. B. stellte einer von uns, als er aus dem Fenster seiner Wohnung ein solches Pferd, welches der eingeborene Eigentümer durch die Straße führte, sah, dank der Hautkratzwunden am Maule die Diagnose aus der Entfernung. Die Blutuntersuchung bestätigte die Diagnose! Das Pferd war stark mit Mikrofilariose infiziert.



Leider gestattete der Charakter unserer Arbeit während der Expedition keine Untersuchung auf den Gehalt an roten Blutkörperchen.

Beschreibung der Pferdemikrofilarie.

Der allgemeine Habitus der Mikrofilarie ist der gewöhnliche: Der lange zylindrische Körper verjüngt sich allmählich und zieht sich am anderen Ende als Schwanz in die Länge. Das Kopfende ist abgerundet. Der ganze Körper ist in eine dünne, durchsichtige Cuticula gehüllt, welche sich über das Ende der Kernkolonne hinaus frei fortsetzt. Letztere besteht aus Kernen von meist un-



Pferdemikrofilarie.

regelmäßig ovaler Form, welche bei Färbung nach Giemsa einen blauen oder blauvioletten Ton annehmen. Die Kernkolonne ist stellenweise durch helle Flecken unterbrochen.

Dieser Flecken zählt man drei (oder zwei):

1. einen fast ovalen am Kopfe; derselbe erstreckt sich vom Vorderende des Kopfteiles der Cuticula auf 5,68—10,65 μ;
2. einen quergelagerten, dessen Durchmesser 1,42—7,10 μ beträgt; derselbe befindet sich in einer Entfernung von 38,34—52,25 μ vom Kopfende des Parasiten;
3. einen unregelmäßig ovalen, welcher sich in der ganzen Breite des Parasiten erstreckt; er liegt in einer Entfernung von 142—172 μ vom Kopfende. Zuweilen fehlt dieser Fleck.

Der Körper des Parasiten befindet sich in einer Hülle (vgl. Textfigur), welche sich bei Giemsafärbung rosa färbt (zuweilen bleibt sie farblos und ist deshalb nicht zu sehen; daß sie jedoch existiert, ersieht man daraus, daß die Erythrozyten sich in einiger Entfernung vom Parasiten befinden). Die Hülle ist am Schwanzende stets frei; hierbei beträgt ihre Länge, vom Ende der Cuticula an gerechnet, 4,20 bis 78,10 μ. Zuweilen ist die Hülle auch am Kopfende frei (Länge 21,30 μ in einem gemessenen Falle). In einigen Fällen ist die Hülle sowohl am Kopfende, als auch am Schwanzende um sich selbst gewunden oder winkelförmig gebogen usw.

Die Gesamtlänge des Parasiten beträgt:

ohne Hülle . . . . 158,98—266,96 μ,
mit Hülle . . . . 270,45—323,76 μ.

Die Breite beträgt:

ohne Hülle . . . . . 4,26— 9,94 μ,
mit Hülle . . . . . 7,10—11,36 μ.

Nimmt das Leben der Pferdemikrofilarie einen periodischen Verlauf?

Inbetreff der zwei Mikrofilarien des Menschen, der Microfilaria Bancrofti und M. loa, ist konstatiert worden, daß die erstere nur des Nachts, die zweite aber nur am Tage im Blute enthalten ist, weshalb sie auch noch die Bezeichnungen Microfilaria nocturna und M. diurna bekommen haben. Auf welche Weise dieser Befund zu erklären ist, ist bis jetzt unbekannt, weil sämtliche vorgeschlagenen Theorien, welche diese Erscheinung erklären sollten, ungenügend sind.

Was die Mikrofilarie der Pferde anbetrifft, so sind in dieser Beziehung keine Untersuchungen vorgenommen worden. Wir unternahmen in Termes eine solche Untersuchung an drei Pferden (Metschta, Indus und Ibis). Die Untersuchungen wurden an frischem Blute vorgenommen, wobei jedesmal je zwei Tropfen zu denselben dienten.

Aus den Untersuchungen ging hervor, daß von einer Periodizität in dem Sinne, wie das für die Microfilaria Bancrofti und M. loa konstatiert worden ist, bei der Pferdemikrofilarie nicht die Rede sein kann: Mikrofilarien kommen im Blute sowohl am Tage, als auch des Nachts vor. Man kann nur von größeren oder geringeren Mengen zu verschiedenen Tageszeiten reden. So war z. B. bei dem



Pferde Metschta die höchste Parasitenmenge in der fünften und sechsten Morgenstunde (17 und 21) zu verzeichnen.

Versuche einer Infektion von Tieren mit Pferdemikrofilarien.

Wir injizierten das zahlreiche Mikrofilarien enthaltende Blut eines Pferdes (Metschta) einem Esel und zwei Schafen subkutan. Im Laufe der ganzen Beobachtungszeit (1 Monat) wurden im Blute keine Mikrofilarien beobachtet, und die Temperatur blieb normal.

Anwendung von Salvarsan bei der Pferdemikrofilariose.

In der Literatur finden sich Angaben, daß das Ehrlichsche Salvarsan auf die Mikrofilariose des Menschen eine günstige Wirkung ausübt. Es war interessant, diese Methode bei der Pferdemikrofilariose zu erproben.

Uns wurde von dem Kommandeur der zweiten Batterie (Termes), Kapitän A. J. Natiew, das eigene Pferd (Stute Metschta), welches an starker Mikrofilariose-Infektion litt, zur Verfügung gestellt. Um 12½ Uhr nachmittags injizierten wir ihm 4,5 g Salvarsan (in 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung) in die V. jugularis. Nach 1½ Stunden stellten sich Tränenfluß und Temperatursteigerung (von 38,1 ° vor der Injektion bis auf 40,3 ° C nach 2½ Stunden), ein; hierauf jedoch begann die Temperatur zu fallen und war 10½ Stunden nach der Infusion sogar niedriger, als wie vor derselben; sie fiel auf 37,5 ° C.

Das Ergebnis der Salvarsan-Injektion war ein negatives: Die Mikrofilarien verschwanden nicht aus dem Blute, obgleich anscheinend ihre Menge eine geringere wurde. Vielleicht müßte hier eine wiederholte Injektion des Präparates vorgenommen werden.

Schluß.

Versuchen wir nun zu bestimmen, welche Art Krankheit die Mikrofilariose im Turkestangebiete darstellt. Handelt es sich um eine Erkrankung, die schon früher beobachtet wurde, oder um eine neue? Vor allem wollen wir die Parasiten und ihre Morphologie betrachten. Vergleichen wir zu diesem Zwecke die Angaben der Autoren, welche Mikrofilarien beobachtet haben, so ersieht man, daß unsere Mikrofilarien der Mikrofilarie Mandels und dem Embryo der Filaria equina Abilgaards am nächsten steht. Leider gibt der erste Verfasser keine genaue Beschreibung seiner Mikro-



filarie. Jedoch haben wir Chylurie, welche Mandel bei seinem Pferde konstatiert hat, niemals beobachten können.

Was jedoch die Filaria equina anbetrifft, so kommen, wie wir oben sahen, geschlechtsreife Exemplare in der Bauchhöhle vor; Sonsino und Wedl aber sahen Mikrofilarien im Blute von Pferden, deren Bauchhöhle geschlechtsreife Individuen enthielt.

Andererseits kommt in Indien nach Lingard eine unter dem Namen „Bursati“ bekannte Erkrankung vor, deren charakteristische Symptome Geschwüre der Haut und des Unterhautzellgewebes darstellen und die an Hautfilariose (Sommergeschwüre) erinnert. Derselbe Verfasser beobachtete auch Mikrofilariose der Pferde: Er sah jedoch, daß die meisten, Mikrofilarien im Blute aufweisenden Pferde keine Bursatigeschwüre haben, und sah andererseits Tiere mit Geschwüren, jedoch ohne Mikrofilarien im Blute. Er hielt es für angebracht, diesen Befund experimentell zu prüfen, brachte einem Maultiere mit zahlreichen Mikrofilarien eine Stichwunde im inneren Augenwinkel bei und ließ Fliegen das Blut saugen. Nach einigen Tagen trat ein typisches Bursatigeschwür, in dem sich zahlreiche Embryonen befanden, auf.

Die Turkestan-Erkrankung ähnelt jedoch dem indischen Bursati nicht; denn bei ersterer beobachtet man keine Geschwüre, sondern nur Kratzwunden.

Es bleibt also nur eine Möglichkeit übrig, daß nämlich unsere Mikrofilarie der Embryo der Filaria equina ist. Jedoch fanden wir bei keinem einzigen Verfasser bei Beschreibung der Filaria equina Erkrankungssymptome, wie sie im Turkestangebiet zu beobachten sind (Kratzwunden und Ödeme).

Es ist folglich höchst wahrscheinlich, daß unsere Mikrofilarie und die durch sie hervorgerufene Krankheit eine neue Art und eine neue Erkrankung darstellen. Indem wir die endgültige Entscheidung dieser Frage weiteren Untersuchungen, die wir vornehmen wollen, überlassen, benennen wir fürs erste provisorisch die Turkestan-Mikrofilarie zum Andenken an die verstorbene russische Hämoparasitenforscherin Nina Karlowna Kohl-Yakimow als Microfilaria Ninae Kohl-Yakimovi, die durch die Mikrofilarie hervorgerufene Krankheit aber als Turkestan-Mikrofilariose.

Wir können fürs erste über die Überträger dieser Mikrofilarien nichts aussagen, weil wir nicht die Möglichkeit hatten, diese Frage



zu studieren. Nach Analogie mit den übrigen Mikrofilariosen spielen jedoch hier höchstwahrscheinlich fliegende und stechende Insekten eine Rolle.

Literatur.

Balfour, Fourth report of the tropical research laboratories in Khartoum, 1911.

Bernard, Recueil de méd. vét. milit., 1877; zit. nach Neumann.

Bronswig, Magazin für Tierheilkunde, 1836; zit. nach Neumann.

Condamine et Drouilly, Déscription de la Filaire femelle (cause déterminate des boutons hémorrhagiques). Rec. de méd. vét., 1878.

Darmagnac, Symptomes de dourine déterminés par un embryon de Filaire. Revue gén. de méd. vet., 1911, 1—15/X.

Drouilly, Journ. de méd. vétér. milit. 1877; zit. nach Neumann.

Ercolani, Il medico veterinario, 1876; zit. nach Neumann.

Fayet, Un cas de dermatorrhagie parasitaire de la mule. Revue vétér., 1910, No. 12.

Lamy, Boutons hémorrhagiques. Journ. de méd. vét. milit., 1876; zit. nach Neumann.

Lange, Zur Aetiologie der Hämaturie bei Pferden. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin, 1882.

Lingard, Observation on the Filariae embryos found in the general circulation of the Equidae and Bovidae. London, 1905.

Martini, Über eine Filaria sanguinis equi, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XLII.

Mazzanti. Contributo al etiologia dei noduli epatici del cavallo. Il moderno zooiatro, l. 1890.

Mandel, Über eine Blutfilarie des Pferdes. Zentralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Bd. LVII, 1910.

Neveu-Lemaire, Parasitologie des animaux domestiques, 1913.

Neumann, Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques, 1892.

Railliet et Moussu, La filaire des boutons hémorrhagique observée chez l'âne: decouverte du male. C. R. Soc. Biologie, 1892, 18/VI.

Salle, Rec. de méd. vétér., 1868; zit. nach Neumann.

Sonsino, The Veterinarian, 1877; zit. nach Neumann.

Ten Broeke, Tijdschrift voor Veeartsijkunde, 1905, No. 6.

Wedl, Beiträge zur Lehre von den Hämatozoen. Zeitschr. der Wiener Akademie. I, 1849; zit. nach Neumann.



(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms Instituts für Landwirtschaft in Bromberg. Leiter: W. Pfeiler.)

Über den Nachweis des Milzbrandes beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Präzipitationsmethode.[1])

Von

Dr. W. Pfeiler und Dr. G. Weber,
I. Assistenten.

(Eingegangen am 3. Mai 1914.)

Heusinger[1] vertritt in seiner großen, allerdings in vorbakteriologischer Zeit erschienenen Monographie über den Milzbrand die Meinung, daß er zu denjenigen Krankheiten gehöre, von welcher die Schweine am häufigsten von allen Tieren befallen würden. Der um die Erforschung der Ursache der Milzbrandkrankheit hochverdiente Brauell[2] hatte häufig Gelegenheit zu beobachten, daß Schweine unter natürlichen Verhältnissen nach dem Genuß von Fleisch milzbrandkranker Tiere erkrankten, dagegen gelang es ihm nicht, Schweine im Experiment durch subkutane bezw. kutane Infektion mit Organen milzbrandkranker Schweine zu infizieren. In exakter Weise hat Crookshank[3] die Möglichkeit der Infektion des Schweines durch Verfütterung milzbrandiger Kadaverstücke bewiesen. Weniger glücklich in ihren Versuchen waren von Ratz, Peuch, Perroncito sowie Tschernojoroff, die Schweine experimentell nur ausnahmsweise zu infizieren vermochten[4]. Renault, Toussaint, Arloing, Cornevin und Nocard schließen aus ihren Versuchen sogar, daß Schweine gegen Milzbrand mehr oder weniger resistent sind, eine Auffassung, der sich in neuerer Zeit Rodewald[5] und Maag[6] angeschlossen haben. Auf diese Umstände mag es zurückzuführen sein, daß in den großen Veterinärpathologien von Fried-

[1]) Nach einem dem Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten unter dem 25. März 1914 erstatteten Bericht.



berger und Fröhner[7] und Hutyra und Marek[8] bis in die jüngste Zeit hinein ähnliche Meinungen vertreten worden sind.

Bei genauerer Durchsicht der tierärztlichen Literatur sind aber nicht wenige Fälle verzeichnet, aus denen hervorgeht, daß der Milzbrand des Schweines nicht gar so selten ist als allgemein angenommen wurde. Ausführliche Mitteilungen hierüber finden sich bei Garth[9], Wyßmann[10], Dammann und Freese[11], Horn[12], Schnürer[13], Maag[6] und endlich Schlegel[14]. Die von diesen Autoren angeführten Daten lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, daß der Milzbrand des Schweines und auch die lokalen Formen desselben schon lange Zeit bekannt sind.

Die Widersprüche zwischen den Ergebnissen der experimentellen Forschung und den praktischen Erfahrungen lassen sich nur so erklären, daß in den Versuchen vielfach Kadaverteile von Schweinen mit lokalem Milzbrande für die Impfung bezw. Fütterung verwendet worden sind. Beim Vorliegen lokaler Milzbrandformen kann, wie auf der Hand liegt, eine Infektion nicht gut oder nur sehr selten vermittelt werden. Denn die Organe mit lokalem Milzbrand behafteter Schweine sind in der Regel frei von größeren Mengen von Milzbrandkeimen. Auf der anderen Seite sind die in der Praxis beobachteten Infektionen in der Regel von Milzbrandfällen bei Rindern, Pferden und anderen Haustieren, die notgeschlachtet worden waren, ausgegangen. Die Organe dieser Tieren enthalten fast immer Unmengen von Bazillen bezw. Sporen. Beim Verzehren infizierter Teile größerer Haustiere dürften Verletzungen, namentlich der Rachenhöhle der Schweine, durch Knochensplitter nicht selten sein, sodaß nunmehr die Bedingungen für Infektionen gegeben sind, welche beim Verabfolgen von Reinkulturen des Erregers nicht in dem gleichen Maße bestehen.

Schnürer[13] hat in Würdigung des letztgenannten Gesichtspunktes darauf hingewiesen, daß man auf Grund künstlicher Infektionsversuche nicht ohne weiteres berechtigt sei, von einer größeren Widerstandsfähigkeit der Schweine gegenüber den Milzbrandbazillen zu sprechen. Ähnliche Verhältnisse lägen für den Rotlauf der Schweine und die Tuberkulose des Rindviehs vor. Der Rotlauf lasse sich gleichfalls nur selten künstlich auf Schweine übertragen, andererseits stürben Tiere häufig



genug nach der Impfung an Rotlauf. Ebenso bestünde ein großer Unterschied zwischen der natürlichen und der künstlichen Tuberkuloseinfektion der Rinder. Wollte man die Empfänglichkeit der Rinder lediglich auf Grund des Ergebnisses nach subkutaner Infektion mit Tuberkelbazillen beurteilen, so müßte man die für Tuberkulose hochempfänglichen Rinder beinahe für tuberkuloseimmun halten. Ähnlich liegen nach Schnürer die Verhältnisse für den Milzbrand des Schweines, der keineswegs selten sei. Nach seiner Ansicht überstehen die Schweine wohl häufiger als andere Tiere die Infektion, sie sind aber während einer gewissen Zeit sicher imstande, die Krankheit zu übertragen, und gerade dieser Umstand verdiene mit Rücksicht auf die veterinärpolizeilichen Interessen eine besondere Beachtung.

Von Horn [12] sowie Dammann und Freese [11] ist weiterhin betont worden, daß der Milzbrand des Schweines, und insbesondere die lokalen Formen desselben, vielfach verkannt worden seien (Rotlauf, akute Form der Schweineseuche, Schweinepest u. a.).

Vom gewerblich-hygienischen Standpunkte aus ist diese Seite der Frage sehr beachtenswert. Sind doch nach Kübler in Deutschland während der Jahre 1880 bis 1890 nicht weniger als 141 Erkrankungen an Milzbrand bei Menschen mit 44 Todesfällen zu verzeichnen gewesen, die auf eine Infektion bei der Verarbeitung von Schweineborsten zurückzuführen waren. In Wien sind aus gleichem Anlaß von 1893 bis 1899 allein 15 Erkrankungen mit 9 Todesfällen vorgekommen.

Wir dürfen annehmen, daß in dieser Beziehung ein Wechsel eintreten wird, wenn er nicht schon eingetreten ist! Denn in den letzten Jahren ist mit steigendem Nachdruck von den verschiedensten Seiten auf das Auftreten des Schweinemilzbrandes hingewiesen worden. Um diese Frage haben sich in erster Linie Zimmermann [15], Wyssmann [10], Carl [16], Bongert [17], Horn [12], Müssemeier [18], Wittlinger [19], Dammann und Freese [11], Eichhorn [23], Eggebrecht [26] u. a. verdient gemacht. Die wichtigsten dieser Arbeiten seien deswegen hier in Kürze besprochen.

Zimmermann [15] hat, wie Schlegel [14] hervorhebt, als der erste das „knotige Auftreten von kleinen Karbunkeln“ in der Milz beim Schwein beschrieben.



Eichhorn [23] beobachtete bei fünf Schweinen, denen mit Milzbrandblut besudeltes Stroh eingestreut worden war, das Auftreten des Rachenmilzbrandes; im Blute und in der Milz der Tiere waren Milzbrandbazillen nicht nachzuweisen.

Wyssmann [10] fand bei einem notgeschlachteten Schweine Bazillen nur in den Kehlgangslymphknoten.

Carl [16] teilte drei Fälle von lokalem Darmmilzbrand bei Schweinen mit; in einem derselben fanden sich in der mäßig geschwollenen Milz mehrere hanfkorn- bis erbsengroße graue Knötchen, die Milzbrandbazillen in größter Menge enthielten. Die Kehlgangslymphknoten waren bei allen Tieren ohne Veränderungen.

Bongert [17] veröffentlichte einen Fall, wo bei einem wegen Gelbsucht beanstandeten Schweine kleine, mit Milzbrandbazillen vollgestopfte Infarkte in der Milz gefunden wurden; in der Milz selbst und in der Leber waren Milzbrandkeime nur spärlich nachzuweisen, das Blut und die übrigen Organe waren frei von ihnen.

Über ähnliche Befunde haben mehrere preußische beamtete Tierärzte [19, 24] berichtet. Die Zerlegungsbefunde bei den in Frage stehenden Tieren, die meist notgeschlachtet waren, waren gewöhnlich fast negativ, zuweilen fand sich eine blutig-sulzige Durchtränkung der Unterhaut am Schlund und Kehlkopf mit starker Schwellung und Rötung der regionären Lymphknoten.

Die weitaus wichtigste Arbeit aber aus ungefähr der gleichen Zeit, in der jene Arbeiten veröffentlicht worden sind, ist die von Dammann und Freese [11]. Man kann wohl, ohne zu übertreiben, sagen, daß durch sie erst recht eigentlich die Aufmerksamkeit auf die ganze Frage hingelenkt worden ist. Auf Grund der Beobachtungen Dammanns und Freeses tritt der Milzbrand beim Schwein in zwei Hauptformen auf:

I. Als Rachenmilzbrand (Anthraxbräune)

Bei dieser Form ist der Pharynx und das diesen umgebende Gewebe erkrankt. Man muß annehmen, daß in diesem Falle die Rachenschleimhaut, und zwar häuptsächlich die Follikel der Tonsillen, die Infektionspforte für die Milzbranderreger abgeben.

Der Rachenmilzbrand ist die am häufigsten beim Schwein vorkommende Form.

Den Rachenanthrax kann man auf Grund der sich bei ihm vorfindenden, hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Veränderungen in folgende drei Formen einteilen:



a) In die gewöhnliche Form; d. h. neben den Veränderungen am Pharynx beobachtet man auch die für Milzbrand sonst charakteristischen Merkmale — akuten hyperämischen Milztumor, teerartige Beschaffenheit des Blutes, Petechien und Trübung und Schwellung der großen Körperparenchyme.

In diesem Falle ist der Verlauf der Krankheit ein akuter.

b) Neben den eigentümlichen Veränderungen am Pharynx treten eigenartige Knoten (Karbunkel) in der Milz auf. Die Milz ist dabei sonst von normaler Beschaffenheit oder höchstens leicht hyperplastisch geschwollen. Auch das Blut zeigt in diesem Falle keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

c) Neben den Veränderungen am Pharynx sind die Milz und das Blut von vollkommen normaler Beschaffenheit.

II. Als Darmmilzbrand.

Bei dieser Form ist der Infektionserreger vom Darm aus eingewandert. Der Pharynx ist hierbei ohne Veränderungen. Selbstverständlich können gelegentlich auch Kombinationen der beiden Formen auftreten, da es ja nicht ausgeschlossen ist, daß die Bazillen einmal vom Pharynx und gleichzeitig oder etwas später vom Darm aus eindringen.

Beim Darmmilzbrande des Schweines handelt es sich um die Form, bei welcher der Pharynx und seine Umgebung vollständig frei sind von Veränderungen und man annehmen muß, daß der Milzbranderreger vom Darm aus in den Körper gelangt ist.

Der Darmmilzbrand kann analog dem Rachenmilzbrande in folgenden Formen auftreten:

a) Als ausgesprochene Milzbrandseptikämie mit akutem hyperämischem Milztumor, teerartiger Beschaffenheit des Blutes und sonstigen bei Milzbrand wahrzunehmenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Diese Form entspricht der, wie sie gewöhnlich beim Rind in Erscheinung tritt. In diesem Falle verläuft die Krankheit akut.

b) Neben mehr oder weniger ausgeprägten Veränderungen am Darm und den zugehörigen Lymphdrüsen kann man an wesentlichen Veränderungen nur die schon oben beim Rachenanthrax beschriebenen Karbunkeln in der sonst normal aussehenden oder höchstens leicht hyperplastisch geschwollenen Milz nachweisen.

Diese Form hat einen chronischeren Krankheitsverlauf.

Die dritte Form, die Dammann und Freese noch beim Rachenmilzbrand unterschieden haben (Milz und Blut von vollkommen normaler Beschaffenheit) wäre auch beim Darmmilzbrand denkbar. Sie haben aber diese Form beim Vorliegen von Darmmilzbrand niemals gesehen, und ist auch ihres Wissens ein derartiger Fall nicht in der Literatur verzeichnet.

Dammann und Freese haben weiterhin einen Fall von lokalem Lungenmilzbrand (hühnereigroßer, dunkelroter, über die Lungen-



oberfläche prominierender Knoten, der zahlreiche Milzbrandbazillen enthielt; Blut und Milz waren bazillenfrei) beschrieben, sowie auf den von Zschokke[25] beobachteten Fall von Hautmilzbrand hingewiesen (nußgroße, blaurote Furunkeln auf der Haut des Rückens; in diesen zahlreiche Bazillen; in der Milzpulpa nur wenige Milzbrandkeime).

Seit der Veröffentlichung Dammanns und Freeses sind mehrere Mitteilungen über den gleichen Gegenstand, und zwar von Riebe[27], Strauß[28], Pfeiler[29], sowie die schon erwähnte Arbeit von Maag[6] erschienen. Berechtigtes Aufsehen aber erregten die Mitteilungen von Elsässer und Siebel[20,21,22], wonach das gehäufte Auftreten des Schweinemilzbrandes, wenigstens im Bremischen Staatsgebiete, als etwas Alltägliches angesehen werden mußte; wurden doch im Monat Januar 1911 bei zur Schlachtung bestimmten Schweinen nicht weniger als 33, im Februar des gleichen Jahres sogar 47 und in den Jahren 1911/12 insgesamt 179 Fälle von Milzbrand ermittelt.

Elsässer und Siebel haben das Vorliegen von Milzbrandinfektionen bei Schweinen schon seit dem Jahre 1906 verfolgt. In den früheren Jahren hatten sie lediglich Gelegenheit gehabt, Rachenmilzbrand häufiger festzustellen. Im Januar 1912 trafen sie dann in der Mehrzahl der Fälle auf Darmmilzbrand. Bei der Mitteilung ihrer Erhebungen betonen sie besonders, daß die beim allgemeinen Milzbrand beobachteten Veränderungen des Blutes und der Körperparenchyme, insbesondere der Milz, vollständig fehlen können. Allein die Gekröslymphknoten, sowie das sie umgebende Gewebe und das zugehörige Darmstück zeigen Entzündungserscheinungen der verschiedensten Intensität, oft sind die ergriffenen Teile auch Sitz von Nekrosen. Die Organe sind dabei, wie auf Grund umfangreicher bakteriologischer Untersuchungen dargetan wurde, frei von Milzbranderregern, nicht dagegen der Lokalherd, in dem sich in den meisten Fällen schon durch Ausstrichpräparate die Bazillen erkennen lassen. Wenn die Infektion weiter zurückliegt, findet man oft Involutionsformen, sodaß die Erkennung der Bazillen erschwert ist. In solchen Fällen bleibt die Tierimpfung nicht selten resultatlos, während die Kultur meistens positive Ergebnisse zeitigt.



Interessant ist auch nach Elsässer und Siebel die Verteilung der Milzbrandkeime im Lokalherd. Manche Stellen sind im Gegensatz zu anderen sehr keimarm. Die Autoren empfehlen daher, ganz gleich, welche Art der Untersuchung man für den Nachweis der Erreger wähle, Material von möglichst vielen Stellen zu entnehmen, am besten, indem man die Schnittfläche des verdächtigen Teiles mit dem Skalpell abschabt und die erhaltenen Gewebsteilchen untersucht.

Entsprechend dem bakteriologischen Befunde machten Elsässer und Siebel die Feststellung, daß die Präzipitation nur bei Verwendung von Extrakten aus affizierten Teilen des Lokalherdes positive Reaktionen zeitigt, nicht aber die Extrakte aus den nicht infizierten Organen und dem Muskelsaft. Diese Feststellung steht in Uebereinstimmung mit den von Pfeiler[29, 30] sowie Schütz und Pfeiler[31, 54] unabhängig von diesen Autoren gemachten Erhebungen. Die Bedeutung der Präzipitationsmethode für die Erkennung des Milzbrandes in gewissen Fällen zeigten aber auch Elsässer und Siebel; denn die serologische Untersuchung ergab in einem Falle, wo sämtliche anderen Methoden im Stich gelassen hatten, noch ein positives Resultat.

Die Veröffentlichung dieser Befunde dürfte die Veranlassung gewesen sein, daß nunmehr auch andere Untersuchungsstellen über ihre Erfahrungen berichteten. So teilte zunächst Glage[32] mit, daß in Hamburg zu verschiedenen Gelegenheiten Milzbrand in den Jahren 1908, 1909 und 1911 ermittelt worden sei. Es folgten die Angaben von Meyer[33], Heffter[34], Junack[35], Heine[36], Eckardt[37], Steinbrück[38] (in Düsseldorf mußten von Ende Februar bis April 1913 42 geschlachtete Schweine wegen Milzbrandes vernichtet werden), Greve[39], Nieberle[40], Niens[41], Zwick[42], Raebiger[43], Preller[44], Bockelmann[45], Tiede[46], Seibold[47], Lindhorst[48], Schmitz[49] und Nonéwitch[50].

Aus der Reihe dieser Arbeiten verdienen die von Schmitz, Heine, Lindhorst und Niens eine besondere Beachtung. Schmitz[49] glaubt auf Grund seiner Untersuchungen an elf Fällen voraussetzen zu dürfen, daß „der von Elsässer und Siebel angenommene und für bewiesen gehaltene, gehäuft vorkommende lokale Milzbrand der Schweine nicht existiert.“ Er hat die verschiedenen Organe beim Vorliegen lokaler milzbrandiger Veränderungen wiederholt und gründlich bakteriologisch untersucht



und so einen zweiten und dritten Lymphknoten bezw. ein anderes Organ gefunden, in denen Milzbrandbazillen nachzuweisen waren. Er verlangt daher für die einwandfreie Feststellung des lokalen Charakters der Milzbrandkrankheit im gegebenen Falle die genaueste bakteriologische Untersuchung aller größeren Lymphknoten sowie sämtlicher Organe.

Mit Rücksicht auf die Frage, von der unsere eigenen Untersuchungen handeln werden, sei aus der Schmitzschen Arbeit noch hervorgehoben, daß die von ihm hergestellten Organextrakte bei der Prüfung gegenüber präzipitierendem Serum häufig sehr feine Ringbildung ergaben, auch wenn Milzbrandkeime in ihnen nicht nachgewiesen werden konnten. In einem Falle war die von Schmitz beobachtete Reaktion sogar außerordentlich deutlich.

Auf Grund seiner Untersuchungen rät Schmitz zur größten Vorsicht bei der Beurteilung des Fleisches der mit lokalem Milzbrand behafteten Schweine. Den gleichen Standpunkt nimmt, wie nebenbei bemerkt sei, auch Greve[39] ein, während Heine[36] es in Übereinstimmung mit Elsässer und Siebel[20, 21, 22] für bedingt tauglich hält.

Schmitz führt die von ihm beobachteten Milzbrandfälle auf die Fütterung von infiziertem Futtermehl, insbesondere von Knochen- und Fischmehl zurück. Er glaubt zu der Annahme berechtigt zu sein, daß viele Fälle anscheinend abheilen, in denen sich dann bei der Schlachtung das Vorhandensein des „scheinbar lokalen“ Milzbrandes herausstellt.

Die gleiche Ansicht vertritt Lindhorst[48], der fünf Schweine genesen sah, bei denen während des Lebens eine zweifellose Milzbrandinfektion festgestellt worden war. Bei einem der Tiere, das später geschlachtet wurde, zeigte sich ein Kehlgangslymphknoten verkleinert und bindegewebig verhärtet, daneben fand sich ein abgekapselter Abszeß. Lindhorst glaubt, daß diese „bei Schweinen nicht selten zu beobachtenden Abszesse im Kehlgange öfters Folgeerscheinungen der Einschmelzung des Drüsengewebes nach Absterben der Milzbrandbazillen“ sind.

Ebenso wie Schmitz führt auch Niens[41] die häufigen Erkrankungen, die sich in bestimmten Gegenden geltend machen, auf die Verfütterung stark mit Milzbrandkeimen infizierten Fischmehles zurück. Er stützt sich in dieser Beziehung auf eine Feststellung, nach der im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule

zu Hannover Milzbrandkeime in einem Fischmehl aufgefunden wurden, das an Schweine verfüttert worden und von denen eines an Milzbrand eingegangen war.

Ein solcher Nachweis von Milzbrandkeimen im Fischmehl ist auch in der Tierhygienischen Abteilung des öfteren erfolgt. Es lag für uns auf der Hand, daß nicht das Fischmehl als solches Träger der Infektionskeime sein könne, indem etwa mit Milzbrand infizierte Fische für die Herstellung desselben verwandt worden seien. Niens[41] hat dies ausdrücklich gegenüber Feststellungen von Miessner[51, 52] betont, die den Anschein erwecken konnten, als ob dies nicht außerhalb des Bereichs der Möglichkeit läge. Im gleichen Sinne wie ersterer hat sich übrigens auch Stern[53] geäußert.

Die Quelle der Infektionen des Fischmehls mit Milzbrandkeimen, die zur Zeit wohl mit eine der häufigsten Ursachen für die Erkrankungen des Schweines an Milzbrand sein dürften, ist bis heute noch nicht sicher gestellt. Während die einen vermuten, daß die Infektionen von infizierten Kadavern von Säugetieren ausgehen, deren Fleisch betrügerischerweise als „Fischmehl" diesem beigemengt werde, glauben andere, daß die Hauptinfektionsquelle für den Schweinemilzbrand ausländisches Futtergetreide abgebe. Dieses soll entweder direkt die Ansteckung vermitteln oder der Getreidestaub, der Milzbrandkeime enthalte, solle die Elevatoren, die beim Verladen sowohl des Getreides als auch des Fischmehls Verwendung finden, infizieren. So sei die Infektion des Fischmehls möglich. Diese Meinung, deren experimenteller Beweis nicht schwer zu erbringen sein wird, dürfte für den Naturwissenschaftler bei weitem annehmbarer erscheinen als diejenige, wonach infizierte Fische die Ursache für die Verunreinigung des Fischmehls mit Milzbrandkeimen abgeben sollen, und auch plausibler als die Annahme einer Infektion des Fischmehls mit Fleischmehl milzbrandkranker Tiere erscheinen. Denn bei der Aufbereitung des Fleischmehls finden Hitzegrade Anwendung, die die Vernichtung der Milzbrandkeime zur Folge haben müssen.

So sehr die fraglichen Verhältnisse auch schon durch die bisher vorliegenden Untersuchungen nach gewissen Richtungen geklärt erscheinen, so sehr bedürfen sie doch noch der Verfolgung nach anderen. Seine Exzellenz der Herr Landwirtschaftsminister hat daher, um eine tunlichst breite Basis für die Beantwortung bislang



noch nicht genügend erforschter Fragen zu schaffen, eine Sammelforschung angeordnet. Dabei sollte zunächst festgestellt werden, ob der örtliche Milzbrand beim Schweine lediglich an bestimmten Orten vorkommt und durch besondere, vielleicht verhütbare Fütterungs- oder Haltungsverhältnisse der Schweine verursacht wird oder ob er weiter verbreitet ist. Bei den hiernach einzuleitenden Untersuchungen sollte einmal der Fall als Milzbrand bakteriologisch sicher gestellt und dann die örtliche Natur der Erkrankung durch die Anlegung von Plattenkulturen aus dem Blut, der Milz und der Niere, zwei Stellen des Muskelfleisches sowie zwei intramuskulären Lymphknoten geprüft werden. Insoweit hiernach die lokale Natur des Milzbrandfalles als erwiesen angesehen werden konnte, sollte der Wohnort, wenn möglich auch der Name des Mästers des Tieres, ferner die mutmaßliche Art der Ansteckung (Fütterung mit bestimmten Futtermitteln, besondere Art der Haltung) zu ermitteln und nachzuforschen sein, ob in dem Herkunftsort oder dem Bestande Milzbrandfälle bei Schweinen oder anderen Haustieren im letzten Jahre vorgekommen wären.

Die für die Verfolgung der Frage notwendigen bakteriologischen Untersuchungen sollten, soweit Schlachthöfe in Frage kommen, in deren eigenen Laboratorien ausgeführt werden. Im übrigen sind sie für die Provinzen Ostpreußen, Westpreußen, Posen und Schlesien in der Tierhygienischen Abteilung des Kaiser Wilhelm-Instituts in Bromberg ausgeführt worden. Während der Dauer der Versuche, die für die Zeit vom 18. Dezember 1912 bis zum 30. Juni 1913 vorgesehen war, sind in diesen Provinzen nur zwei Fälle von Milzbrand bei Schweinen zur Untersuchung gekommen. Der eine stammte aus Westpreußen, der andere aus Posen, in beiden handelte es sich nicht um lokalen Milzbrand. Für die übrigen Provinzen sind andere Untersuchungsstellen bestimmt worden.

Die Untersuchung der so festgestellten Fälle mittels des Präzipitationsverfahrens wurde für das ganze Staatsgebiet der Abteilung für Tierhygiene in Bromberg übertragen, um eine möglichst gleichmäßige Prüfung des Materials mit demselben Serum und an derselben Stelle durchführen zu können. Aus diesem Grunde sind die lokalen Untersuchungsstellen angewiesen worden, alle ein-



gehenden Proben mit fortlaufenden Nummern zu versehen und sofort ein Stück Milz von Walnußgröße, sowie möglichst ein gleichgroßes Stück der durch Milzbrand veränderten Teile an die Abteilung für Tierhygiene weiterzusenden. Bei der Einsendung sollten die Kennummern der einzelnen Untersuchungsstellen der Abteilung für Tierhygiene mitgeteilt sowie auch genaue Angaben über die Herkunft der Proben, über Ort, Zeit und Tötung des Tieres sowie über den Zerlegungsbefund beigefügt werden, damit ein späterer Vergleich der Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen mit den Ergebnissen der Untersuchungen in Bromberg möglich werde.

Für die Berichterstattung seitens der Abteilung für Tierhygiene war angeordnet worden, daß die einzelnen Proben dabei nach Untersuchungsstellen zu trennen seien. Der Bericht über die in der Tierhygienischen Abteilung ausgeführten Untersuchungen folgt hierunter. Für das Verständnis der in Tabelle 1 nach Untersuchungsstellen geordneten Fälle sei folgendes bemerkt:

Die einzelnen Fälle sind nach bakteriologischen Untersuchungsstellen alphabetisch hinter einander geordnet. Die Tierhygienische Abteilung ist gleichzeitig bakteriologische Untersuchungsstelle nur in den schon genannten zwei Fällen (Bromberg Nr. 1 und 2) gewesen. Weiterhin sind alle uns seitens der Untersuchungsstelle zugänglichlich gemachten Mitteilungen eingetragen. Es sei bemerkt, daß es bei einzelnen Untersuchungsstellen nicht möglich gewesen ist, Angaben zu erhalten. Die Art, in der die von den Untersuchungsstellen mitgeteilten Daten verzeichnet worden sind, ist ohne weiteres ersichtlich. Daneben ist der Tag der Ankunft des Materials in der Abteilung für Tierhygiene angegeben, einmal der Identifizierung der Proben wegen, zweitens aber um Anhaltspunkte zu geben, wielange das Material dem Einfluß der Fäulnis, die die Milzbrandkeime bekanntlich schädigt, aber die Präzipitinogene nicht vernichtet, ausgesetzt gewesen ist. Aus dem gleichen Grunde ist der Grad der Fäulnis besonders eingetragen worden. Weiterhin ist angegeben, ob die Organe getrennt verpackt oder zusammen hier angekommen sind. Es ist wichtig, hierauf zu achten, einmal, weil das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung und, wie durch unsere Untersuchungen sehr wahrscheinlich gemacht worden ist, zweitens auch das Ergebnis der serologischen Prüfung durch diesen Umstand beeinflußt werden kann (siehe unter Mitreagieren der Milz).

Das Ergebnis der mikroskopischen, bakteriologischen und serologischen Untersuchung[1]) ist in Tabelle 2 einge-

[1]) Die Klärung der Extrakte ist nach dem von Pfeiler und Rehse angegebenen Verfahren mittels pulverisierter Tierkohle erfolgt. Dieses Verfahren



tragen worden.[2]) Es war der Abteilung nicht vorgeschrieben, die beiden erstgenannten Arten der Prüfung auszuführen. Für die Nachprüfung erschien jedoch ein solches Verfahren notwendig. Zudem hat sich bei den hier ausgeführten Untersuchungen die Zweckmäßigkeit dieses Vorgehens gezeigt. Ist doch in vereinzelten Fällen, die weiter unten noch besprochen werden sollen, der Nachweis von Milzbrandkeimen an der Abteilung gelungen, während die bakteriologische Untersuchungsstelle solche nicht gefunden hatte. Es braucht nicht betont zu werden, daß das Umgekehrte öfter der Fall gewesen ist, und zwar aus dem schon angeführten Grunde, daß Fäulnis die Keime schädigt, mithin das Absterben der Milzbrandkeime während der Zeit, die zwischen der Prüfung in der bakteriologischen Untersuchungsstelle und in der Abteilung für Tierhygiene verging, erklärt ist. In den meisten Fällen hat sich übrigens gezeigt, daß das Ergebnis der an der lokalen Untersuchungsstelle und der Abteilung für Tierhygiene gemachten bakteriologischen Feststellungen übereinstimmte.

Der eigentliche Zweck der Präzipitationsmethode ist, die Fälle, wo die Erreger schon zu Grunde gegangen sind, noch als Milzbrand aufzudecken. Die der Abteilung für Tierhygiene übertragenen Untersuchungen sind in der Absicht angeordnet worden, auf Grund der Prüfung eines größeren Materials zu ermitteln, wie weit die Präzipitation für die Erkennung des Schweinemilzbrandes, vorzüglich seiner lokalen Formen, diese Aufgabe zu erfüllen imstande ist.

Der letzte Stab (der Tabelle 2) bezieht sich lediglich auf das in der Abteilung für Tierhygiene ermittelte Resultat. Wenn hier unter Feststellung „Milzbrand" verzeichnet ist, so ist dafür das Gesamtergebnis der bei uns gemachten Feststellungen maßgebend gewesen, unter Umständen also das der Präzipitation. Für die Notierung der Stärke der ermittelten Präzipitinogenreaktion ist die von Schütz und Pfeiler[55] seinerzeit angegebene Skala maßgebend

---

ist besonders für die Herstellung von Extrakten aus Schweinsorganen empfehlenswert, weil erstere meist eine unangenehme trübe und opaleszierende Beschaffenheit aufweisen.

[2]) Diese Eintragungen sind ebenso wie andere in dem ursprünglichen Bericht enthaltene hier nicht genannt worden, um Raum zu sparen. Sie finden sich in der großen Tabelle unter Nr. 8, 9 und 12 wieder.



gewesen. Danach bedeutet:

++++ = momentane Reaktion.
+++ = sehr starke Reaktion.
++ = starke Reaktion.
+ = Reaktion nach fünf Minuten.
± = Reaktion nach 15 Minuten, gilt als zweifelhaft.[1])
— = keine Reaktion.

Es folgen hiernach die einzelnen Fälle. (Tabelle 1.)

---

[1]) Zu dieser Beurteilung sei gesagt, daß eine ± Reaktion, also eine Reaktion, die innerhalb von 15 Minuten auftritt, während in den Kontrollen die Ringbildung ausbleibt, bei Benutzung von Extrakten aus Schweinsorganen besser noch als positiv betrachtet werden dürfte (vergl. die Bemerkungen am Schlusse der Arbeit).

(Fortsetzung im nächsten Heft).

20



(Aus dem Institut für Physiologie, Physik und biologische Chemie der Tierärztlichen Hochschule zu Montevideo.)

Versuche über die Giftigkeit von Solanum pseudocapsicum.

Von

Emil Messner.

(Eingegangen am 25. Juni 1914.)

Unter den hier heimischen Solanumarten trägt eine sehr verbreitete Art im Volksmund den Namen „Revienta-caballo“, in wörtlicher Übersetzung „bringt das Pferd zum Platzen“. Herr Professor Dr. Cristobal M. Hicken in San Martin (Prov. Buenos Aires) hatte die Liebenswürdigkeit, mir die Pflanze zu bestimmen als Solanum pseudocapsicum L. Wie schon ihr furchterregender Name besagt, gilt die Pflanze hier ganz allgemein als giftig. Bei Kollegen angestellte Nachfragen haben aber keine Fälle von wirklich beobachteten Vergiftungen zu Tage gefördert.

Da die Pflanze ihrer prächtig roten Beeren wegen als kleiner Zierstrauch auch in Deutschland gelegentlich zu finden ist, so dürfte diese kleine Mitteilung nicht nur hier von Wert sein.

In einer ganzen Reihe Arten der Gattung Solanum findet sich bekanntlich das glykosidische Alkaloid Solanin. Es war deshalb nicht ausgeschlossen, daß in der vorliegenden Pflanze Solanin in gefährlichen Mengen enthalten ist, oder daß neben Solanin noch ein anderes Alkaloid eine Rolle spielt. So enthält z. B. Solanum nigrum L. neben Solanin noch ein mydriatisches Alkaloid, S. Dulcamara L. noch Dulzamarin. Nach Kobert[1]) beherrschen bei S. Sodomeum L. der Mittelmeerländer und bei S. carolinense der nordamerikanischen Südstaaten anscheinend andere Basen das Vergiftungsbild.

[1]) Lehrbuch der Intoxikationen 1906.

1.

Die Blätter von S. pseudocapsicum haben einen widerlich bitteren Geschmack. Die noch grünen Beeren haben ein fast geschmackloses Fleisch, die reifen, durch ein Karotin rot gefärbten Beeren haben ein leicht süßes Fleisch. Die in den Beeren eingeschlossenen Samen schmecken bitter. Für niedere Tiere wie Blattläuse u. a. ist die Pflanze offensichtlich nicht nur nicht giftig, sondern ein beliebtes Nahrungsmittel.

Meine Versuche machte ich an Meerschweinchen, weil mir weder Pferde noch frische Pflanzen in genügender Menge zur Verfügung standen.

Die erste Feststellung, die man bei Fütterungsversuchen machen kann, ist die, daß die Tiere die Pflanze freiwillig nicht fressen. Beispielsweise in einem Versuch vom 27. Dezember 1913 erhielt ein erwachsenes Meerschweinchen als ausschließliche Nahrung Blätter von S. pseudocapsicum. Die ersten drei Tage fraß das Tier überhaupt nichts, am vierten Tage einige Blätter, am fünften Tage ein Zweiglein am sechsten Tage einige Blätter. Das Tier hatte durch dieses Hungern über 100 g seines Körpergewichts verloren. Um das Tier nicht unnötig zu opfern, unterbrach ich damit den Versuch.

In einem andern Versuch (29. April 1914) erhielt ein erwachsenes Meerschweinchen nach einem vorausgehenden Hungertage ebenfalls als ausschließliche Nahrung Revienta-caballo. Das schon sehr hungrige Tier biß wohl in die Blätter, fraß aber nur fünf davon. Am folgenden Tage fraß es nicht ein Blatt, am Tage darauf zwei Blätter. Am andern Morgen lag es tot im Käfig, und zwar, wie die folgenden Versuche zeigen, nicht durch Gift, sondern an Durst und Hunger gestorben.

Man braucht in diesem Falle wohl keinen Instinkt zu Hilfe zu nehmen, sondern es ist offenbar der Geschmack der Pflanze den Tieren ebenso widerlich wie dem Menschen und hält sie auch bei großem Hunger von dem Genuß der Pflanze ab. Ebenso verschmähen nach der Beobachtung der Tierbesitzer wie nach meiner eigenen Pferde und Wiederkäuer die Pflanze.

Damit ist natürlich die Vergiftungsgefahr, selbst eine hohe Giftigkeit der Pflanze vorausgesetzt, außerordentlich gering.

Nun erweist sich aber die Pflanze bei künstlicher Verfütterung als praktisch ungiftig. Ich habe sowohl mit Blättern wie mit un-



reifen und reifen Beeren Versuche angestellt, und zwar verwendete ich Blätter von ganz frischen Trieben, von Zweigen mit Blüten und von solchen mit Beeren, so daß das Kraut in allen Altersperioden verfüttert wurde. Das Ergebnis war in sämtlichen Fällen, daß ich bei keinem der Meerschweinchen eine schädliche Folge feststellen konnte.

Ein Meerschweinchen von 379 g Gewicht erhielt um 10 Uhr morgens 9 g Blätter eingegeben; nachmittags 5 Uhr 12 g. Es ließ sich keinerlei Störung nachweisen. Um auf die Gewichtseinheit dieselbe Menge Blätter zu fressen, müßte ein Pferd von 500 kg Körpergewicht die Menge von 27,7 kg zu sich nehmen, eine Menge, die gar nicht so leicht aufzutreiben ist.

Einem halberwachsenen Meerschweinchen wurden 6 reife Beeren eingegeben. Keine Erscheinungen. 36 Stunden später 8 reife Beeren und wieder 24 Stunden später nochmals 5 reife Beeren. Das Tier blieb vollkommen munter.

Ein erwachsenes Meerschweinchen erhielt 10 zerschnittene unreife Beeren. Ebenfalls keine Erscheinungen.

Endlich versuchte ich Einspritzungen von rein wässrigen oder sauren Auszügen in die Unterhaut oder in die Bauchhöhle. Die sauren Lösungen riefen zwar in der Unterhaut Brand hervor, Allgemeinerscheinungen konnte ich aber in keinem Falle feststellen.

Die wenigen angeführten Versuche beweisen schon mit hinreichender Sicherheit, daß Vergiftungen mit den Blättern und Beeren dieser Pflanze kaum denkbar sind.

2.

Gleichzeitig mit den Fütterungsversuchen habe ich auch die chemische Untersuchung der Beeren und Blätter vorgenommen. Da schon von vornherein ein Gehalt an Solanin wahrscheinlich war, so war bei der Wahl der Methode darauf Bedacht zu nehmen. Die Methode von Oddo und Colombano[1]) zur Darstellung des Solanins aus Solanum sodomaeum Linn. modifizierte ich also soweit, daß ich auch etwaige andere Alkaloide gewinnen konnte: Mehrtägiges Ausziehen der, um Zersetzungen zu vermeiden, frischen Blätter bzw. Beeren bei Zimmertemperatur mit 2% Schwefelsäure, Filtrieren, Zusatz von Natronlauge bis zur deutlichen alkalischen

[1]) Ber. d. Deutsch. Chem. Gesellsch. Bd. 38, 1905.



Reaktion. Unter Farbenumschlag der Flüssigkeit bildet sich ein flockiger, äußerst voluminöser, an Gewicht aber sehr geringer Niederschlag. Ausschütteln der alkalischen Flüssigkeit samt Niederschlag mit Äther in der einen, mit Petrolbenzin in der andern Versuchsreihe ergibt beidemal eine geringe Ausbeute an Solanin, ohne jegliche Beimengung von Chlorophyll; andere Alkaloide schienen jedoch zu fehlen. In anderen Versuchen folgte ich ganz der Methode von Oddo und Colombano, d. h. ich kochte den Niederschlag mit 94% Weingeist aus. Statt des von Oddo und Colombano empfohlenen Filtrierens durch Wollsäckchen fand ich es bequemer, den Niederschlag in engen, hohen Gläsern absitzen zu lassen, die Flüssigkeit abzugießen, dann wieder destilliertes Wasser nachzufüllen usw., solange, bis der Niederschlag vollkommen ausgewaschen ist. Beim Erkalten der eingeengten alkoholischen Lösung erhielt ich nadelförmige Kristalle, meist zu Büscheln vereinigt und im allgemeinen von nur mikroskopischer Größe. Die kristallisierte Substanz enthält Stickstoff und bildet mit Säuren wasserlösliche Salze. Das salzsaure Salz kristallisiert sehr leicht, häufig in Büscheln von gebogenen Nadeln. Mit den Alkaloidfällungsmitteln erhält man aus der wässrigen salzsauren Lösung reichliche Niederschläge; verwendet wurden die Reagentien von Mayer, Esbach, Tauret, Lugol, Platinchlorid, Phosphormolybdän- und Phosphorwolframsäure. Aus der wässrigen Lösung des Salzes erhielt man die Base wieder in einer gelatinösen Form durch Ammoniak und mehr flockig durch Natron- oder Kalilauge.

Als Solanin ließ sich die Base bestimmen einmal durch ihre Löslichkeitsverhältnisse. Sie ist so gut wie unlöslich in Wasser, löslich in konzentrierter Essigsäure, Methylalkohol, Äther, Petrolbenzin, besser löslich in absolutem sowie in 90 und 80% Alkohol. Der Geschmack der Lösung ist bitter, am besten festzustellen an der salzsauren Lösung.

Zum andern wurden zur Erkennung die Farbenreaktionen herangezogen. Um in der Beurteilung der Färbung ganz sicher zu gehen, verglich ich mit Solanin, das ich aus Kartoffelkraut hergestellt hatte. Die Reaktionen waren vollkommen gleich. Als wichtigste seien folgende angeführt:

konz. Schwefelsäure + vanadinsaures Ammon: orange, rot, violett,

konz. Schwefelsäure + Alkohol: rot,



konz. Schwefelsäure + selenigsaures Natrium: orange und sienabraun mit karminroten Streifen,

konz. Schwefelsäure + Selensäure: rot, dann violett bis schmutzig,

konz. Schwefelsäure + Molybdänsäure: orange, dann braun,

konz. Schwefelsäure + Salpetersäure: orange,

konz. Schwefelsäure + Formaldehyd: orange, rotbraun,

konz. Schwefelsäure + Kaliumbichromat: blaue Schlieren, schnell grün,

konz. Schwefelsäure allein: orange, rot,

konz. Salpetersäure: farblos.

Es ist somit in S. pseudocapsicum mit Sicherheit Solanin nachgewiesen. Ob das Solanin vollkommen identisch ist mit anderen Solaninen, z. B. dem aus S. tuberosum muß ich offen lassen; die Frage hat zunächst auch nur untergeordnetes Interesse. Ebenso möchte ich trotz meines negativen Befundes die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins einer andern Base nicht leugnen, doch könnte sie nur in so geringen Mengen vorhanden sein, daß sie praktisch noch viel weniger Bedeutung hätte als der Solaninbefund.

Der Befund an Solanin läßt sich nun recht wohl mit der praktischen Ungiftigkeit der Pflanze, wie sie sich aus meinen Fütterungsversuchen ergibt, vereinen. Denn nach Fröhner[1]) zeigten 2 kleine Kaninchen nach der subkutanen Injektion von 0,05, 0,1 und 0,25 Solanin. hydrochloric. außer lokaler Abszedierung keine Reaktion. Ferner wirkt Solanin vom Verdauungsapparat aus noch viel weniger (Kobert l. c.). Endlich sind nach Fröhner (l. c.), und das mit vollem Recht, die in der tierärztlichen Literatur als Solaninvergiftungen aufgeführten Fälle nur zum Teil als Vergiftungen durch Solanin aufzufassen.

[1]) Toxikologie f. Tierärzte 1901. S. 236.

Bemerkungen zu der Arbeit von W. Pfeiler und G. Weber

„Über die Wirkung des Malleins bei gesunden Pferden und die Bedeutung der Konglutinationsreaktion für die Erkennung der Rotzkrankheit".[1])

Von

Prof. Dr. **Josef Schnürer.**

(Eingegangen am 23. August 1914.)

Pfeiler und Weber haben bei 9 gesunden Pferden nach Einverleibung von Mallein systematisch den Gehalt des Blutes an agglutinierenden, komplementbindenden und konglutinierenden Substanzen untersucht und zugleich die Frage zu beantworten gesucht, ob nicht gesunde Pferde durch wiederholte Malleinisierung überempfindlich gegen Mallein werden können. Sie bejahen diese Frage und behaupten: „Es ist somit erhärtet, daß auch berotzfreien Pferden nach der wiederholten konjunktivalen Malleinisierung Reaktionen auftreten, die zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können."

Ich kann ihren Versuchen die Beweiskraft für diesen praktisch weittragenden Schluß nicht zuerkennen.

Diese 9 Pferde wurden im Oktober 1913 einer subkutanen Malleinprobe mit 0,05 g Malleinum siccum (nebenbei bemerkt der 2 1/2 fachen Dosis der in Österreich üblichen 0,02 g) und dann täglich durch 17 Tage (nach der Tabelle) der Augenprobe mit etwa 1 % Trocken-Mallein, in 0,5 % Karbolkochsalzwasser gelöst, unterworfen. Ende Januar 1914 erfolgte eine neuerliche Subkutanprobe und nach Angabe der Tabelle bis 13. April 25 mal (also nicht täglich?) die Augenprobe.

Selbstverständlich ist ein derartiger Versuch ungeeignet zur Lösung der praktischen Seite der Frage. Von den 90 000 Augenproben, die seit 1910 bis 1913 in Österreich ausgeführt wurden,

[1]) Diese Zeitschrift, Band 15, Heft 3/4.



betrifft naturgemäß nur ein ganz verschwindender Anteil Pferde, die 3 oder 4 mal der Konjunktivalprobe im Abstand von je 2 bis 3 Wochen unterzogen worden waren, und so dürften sich auch anderswo die Verhältnisse gestalten, wenn die Malleinaugenprobe zur praktischen Rotztilgung herangezogen wird.

Die von Pfeiler und Weber gewählten Versuchsbedingungen entsprechen daher nicht den praktischen Verhältnissen und sind daher höchstens zur Entscheidung der wissenschaftlichen Frage geeignet, ob es überhaupt möglich ist, gesunde Pferde durch ein Immunisierungsverfahren zur Malleinüberempfindlichkeit zu bringen. Der Mangel an natürlich rotzigen Pferden einerseits und die Notwendigkeit der Malleinauswertung an Pferden hat mich gleichfalls veranlaßt, dieser Frage näher zu treten, und ich hoffe, durch eine systematische Behandlung von gesunden Pferden mit abgetöteten Rotzbazillen und mit Mallein eine Überempfindlichkeit erzeugen zu können, welche zur Auswertung neuer Malleinpräparate dienen könnte. Es würde mir aber nie einfallen, falls der Gedankengang sich als richtig erweist, zu behaupten: Die wiederholte Anwendung von Mallein schafft Verhältnisse, die zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können.

Von diesen 9 Pferden hat Pferd 1 beim ersten Versuche nach der 7. Augenprobe eine Reaktion gezeigt.[1]) Dasselbe Pferd hat beim zweiten Versuche überhaupt nicht reagiert.

Das Pferd 7 hat beim ersten Versuch im Oktober nach der 5. und beim 2. Versuch im Januar nach der 6. Augenprobe reagiert. Es ist aus der Tabelle nicht zu ersehen, ob die Reaktion auf beiden Augen positiv war, da beide Augen abwechselnd benutzt wurden, oder ob nur ein Auge reagierte.

Zur streng wissenschaftlichen Entscheidung, wenn man schon diesem einen Falle eine ausschlaggebende Bedeutung zumessen will, fehlt vor allem der Nachweis, 1. daß die länger fortgesetzte Einträufelung einer 0,5 proz. Karbolkochsalzlösung nicht bei dem einen oder anderen Pferde an und für sich eine Konjunktivitis auslöst, und 2. daß Alkoholpräzipitate der Glyzerinbouillon allein oder Extrakte anderer Bakterien bei einzelnen

---

[1]) Die Zeichen in der Tabelle sind nicht ganz klar, da im Text von zwei Kreuzen und von einem gesprochen wird, in der Tabelle aber andere Zeichen gewählt werden.



Pferden und längerer Anwendung solche Reaktionen nicht erzeugen.

Schließlich muß ich noch darauf verweisen, daß ich stets als sehr wichtig bei der Beurteilung der positiven Augen-Reaktion die Steigerung der Körpertemperatur anführte. „Vorsicht bei „positiven" Augenproben ohne Temperaturen über 38.5°." Auch darüber findet sich in der Arbeit von Pfeiler und Weber keine Bemerkung.

Wenn nun auch nach dem Angeführten die Versuche der genannten Herren mir den zwingenden Beweis, daß gesunde Pferde durch wiederholte Malleineinverleibungen zu einer positiven Konjunktivalprobe veranlaßt werden können, nicht erbracht zu haben scheinen, lehren doch die Erfahrungen in Österreich, daß es anscheinend gesunde Pferde gibt, die bei wiederholten Malleinproben (subkutan und lokal) schließlich positiv reagieren (etwa 5% bei der Subkutanprobe und etwa 0,01% bei der Augenreaktion). Ich habe diese Verhältnisse in meinem Referate für den diesjährigen Londoner Kongreß[1]) genau geschildert, und ich dachte durch Tabellen und Kurven weitere Beweise, daß es sich in solchen, übrigens vereinzelten Fällen um ausgeheilten Rotz handelt, bei dem mündlichen Referat oder bei den Diskussionen zu erbringen, soweit man überhaupt diese Behauptung erweisen kann.

Übrigens kenne ich auch das Gegenteil von dem Auftreten der Überempfindlichkeit „gesunder" Pferde nach wiederholter Malleineinverleibung, nämlich das Verschwinden der Überempfindlichkeit bei rotzigen Pferden durch wiederholte Malleinreaktionen und die Unempfindlichkeit schwerkranker rotziger Tiere. Für die subkutanen Reaktionen ist diese Tatsache bei Rotz und Tuberkulose schon lange bekannt. Wenn man rotzige Pferde täglich durch 5—6 Tage der Augenprobe unterwirft, kann die früher reichliche eitrige Sekretion schließlich sehr gering werden; in einem derartigen Falle habe ich ausgedehnte Blutungen in der Konjunktiva des Lides und des Augapfels aber ohne Eiterung gesehen. Auch bei tuberkulösen Rindern kann man die gleiche Erscheinung feststellen. Es wäre natürlich festzustellen, ob dieses Versiegen der eitrigen Sekretion nicht etwa durch einen vorzeitigen,

[1]) Erscheint im Dezemberheft der Monatshefte für praktische Tierheilkunde, XXVI. Bd.



überstürzten Ablauf der ganzen Reaktion, wie dies ja bei wiederholten subkutanen Tuberkulinreaktionen bekannt ist, vorgetäuscht wird; und weiter, ob diese Unempfindlichkeit auch bei kunstgerecht nach Ablauf von 2—3 Wochen vorgenommener Augenprobe beobachtet werden kann. Die bisherige Erfahrung spricht dagegen. Leider oder glücklicherweise kann ich derartige auf längere Zeit fortgesetzte Versuche nicht mehr anstellen, da an unsere Hochschule über Jahresfrist kein rotziges Pferd mehr eingestellt war.

Anmerkung bei der Korrektur.

Es ist mir inzwischen gelungen, gesunde Pferde durch subkutane Einverleibung getrockneter Rotzbakterien gegen intrakutane Injektion von Mallein derart überempfindlich zu machen, daß sie zur Auswertung des Malleins dienen können. Die Konjunktiva dieser Pferde war merkwürdigerweise nicht überempfindlich geworden. Auch ein weiterer Versuch, gesunde Pferde durch oftmalige Konjunktivalproben mit Mallein und mit abgetöteten Rotzbakterien (5 Pferde innerhalb von 2 Wochen 20 mal in beide Konjunktiven eingestrichen!) gegen Mallein von der Konjunktiva aus überempfindlich zu machen, gelang nicht.



Was ist Schweinepest?

Von

Prof. Dr. **Kurt Schern** und Prof. Dr. **Ch. Stange.**

(Eingegangen am 10. September 1914.)

Hutyra hat zu unsern im 2. Heft des 15. Bandes dieser Zeitschrift gemachten Ausführungen über die Frage: „Was ist Schweinepest“ Stellung genommen.

Wir haben die Absicht gehabt, unsere weiteren Auffassungen in dieser Angelegenheit auf dem X. Internationalen Tierärztlichen Kongreß, der in diesem Jahre in London stattfinden sollte, zum Ausdruck zu bringen. Infolge der Kriegslage ist der Kongreß vorzeitig geschlossen worden, und es sind die Fragen über die Schweinepest nicht verhandelt worden.

Inzwischen hat sich aber Joest im 6. Heft des 15. Bandes dieser Zeitschrift ebenfalls zu dem Thema Schweinepest in einer Weise geäußert, die uns eine weitere Antwort an Hutyra als überflüssig erscheinen läßt. Wir brauchen daher nicht mehr, wie es ursprünglich unsere Absicht gewesen ist, im Einzelnen auf die Hutyraschen Ausführungen eingehen. Wie wenig diese einer Kritik Stand zu halten vermögen, hat Joest in sehr klarer und schöner Weise gezeigt.

Damit sind auch alle diesbezüglichen Ausführungen Hutyras widerlegt, die er in seinem Bericht „Schutzimpfungen gegen die Schweinepest“ macht (X. Internat. Tierärztl. Kongreß in London, August 1914). Wir glauben, uns des Streites mit Hutyra begeben zu können.



(Aus der Abteilung für Tierhygiene des
Kaiser-Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg).

Die serologische Feststellung der Rotzkrankheit bei Eseln, Maulеseln, Maultieren sowie Pferden mit sog. nicht-spezifischer Hemmung der Komplementablenkung.[1])

Von

W. Pfeiler und Dr. **G. Weber,**
1. Assistenten.

(Eingegangen am 3. Dezember 1914).

„Das Serum von rotzkranken Pferden enthält eine komplementablenkende Substanz, die den Charakter des Ambozeptors hat und im Verlaufe der Rotzkrankheit gebildet wird. Mit dieser Substanz vereinigt sich das Antigen des Rotzbazillenextraktes und das Komplement. Auf dieser Vereinigung beruht die ablenkende Wirkung des Pferdeserums, d. h. die Hemmung der Hämolyse.

Die Menge derjenigen Substanz, die im Serum rotzkranker Pferde ablenkend wirkt, ist verschieden groß. Enthält das Serum eines rotzkranken Pferdes viel ablenkende Substanz, so reicht schon eine kleine Menge derselben aus, um Ablenkung der angewendeten kleinsten Menge des Komplements herbeizuführen. Ist die Menge der ablenkenden Substanz eine geringe, so sind sowohl zur vollständigen wie zur unvollständigen Ablenkung des Komplements größere Serummengen erforderlich. Es ist deshalb die Frage zu entscheiden, wieviel Serum für die Prüfungen genommen werden soll.

Die Antwort auf diese Frage ist von der Menge einer anderen Substanz abhängig, die im Serum aller Pferde nachzuweisen ist und gleichfalls das Komplement ablenkt. Man bezeichnet diejenige ablenkende Substanz, die nur im Serum rotzkranker Pferde enthalten ist, als spezifische und diejenige, die sich im Serum aller Pferde nachweisen läßt, als nicht spezifische. Die Menge der letzteren ist eine sehr geringe, und das Vorhandensein derselben ist nicht wahrzunehmen, wenn für die Prüfungen nicht mehr als 0,2 ccm Pferdeserum angewandt werden.

[1]) Die Niederschrift der Arbeit ist vor etwa einem dreiviertel Jahr erfolgt. An einzelnen Stellen ist auf inzwischen von anderer Seite aus erfolgte Veröffentlichungen Rücksicht genommen worden.



Nun ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Menge der nicht spezifischen Substanzen in einem Pferdeserum ausnahmsweise so reichlich vorkommt, daß schon die geringe Menge von 0,2 ccm desselben genügt, um eine ablenkende Wirkung hervorzurufen. In diesem Falle könnte die im Prüfungsröhrchen zu beobachtende Ablenkung den Irrtum hervorrufen, daß das Pferd rotzkrank ist. Gegen diesen Irrtum schützt aber die Kontrolle des Serums.

Denn in dem Kontrollröhrchen sind 0,2 ccm Pferdeserum mit den Bestandteilen des hämolytischen Systems gemischt. Es fehlt aber das Rotzbazillenextrakt und an Stelle desselben ist Kochsalzlösung hinzugefügt. Und da das Serum schon für sich allein eine ablenkende Wirkung hat, so muß dieselbe auch im Kontrollröhrchen nachzuweisen sein.

Prüfungsröhrchen und Kontrollröhrchen zeigen eine gleichstarke Ablenkung, wenn das Pferd rotzfrei ist.[1])

Sollte das Pferd aber rotzkrank sein, so würde in dem Prüfungsröhrchen zu der nicht spezifischen noch die spezifische ablenkende Substanz hinzukommen. In diesem Falle würde die Ablenkung in dem Prüfungsröhrchen stärker sein als in dem Kontrollröhrchen."

Mit diesen Worten, die der ersten Mitteilung über die Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode von Schütz und Schubert[1] entstammen, ist eine Frage angeschnitten worden, die einmal wissenschaftliches Interesse und zweitens für bestimmte, bei der serologischen Bekämpfung der Rotzkrankheit zu beobachtende Fälle eine praktische Bedeutung hat.

Die nicht spezifisch hemmenden Substanzen, von denen in der Schütz-Schubertschen Arbeit die Rede ist, sind in der humanmedizinischen Literatur seit langem als antikomplementäre bekannt. In der veterinärmedizinischen dürften sie zum ersten Mal von Pfeiler[2] erwähnt worden sein.

In seiner Arbeit: „Weitere Komplementablenkungsversuche mit dem Diplococcus pleuropneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières" gibt Pfeiler an: „Einzelne Sera ergaben bei den Untersuchungen sog. nicht spezifische Hemmungen, d. h. es trat Bindung des Komplements durch das Serum auch ohne Zusatz von Extrakt ein. Dieselbe Erscheinung wurde beobachtet am Serum eines lange mit Brustseuchestreptokokken vorbehandelten Immunpferdes sowie bei dem Höchster Antistreptokokken- und dem Römerschen Pneumokokkenserum bei Verwendung von 0,1 bis 0,2 ccm Serum und der kleinsten lösenden Dosis des Komplements. In früheren Versuchen bei Verwendung von 0,1 ccm Komplement konnten Hempel und Pfeiler[3] zeigen, daß eine spezifische Bindung des Komplements bei Höchster Anti-

[1]) Im Originaltext ist diese Stelle nicht gesperrt gedruckt.



streptokokkenserum und Brustseuchestreptokokkenextrakt eintritt. Gebrauchten Pfeiler und Hempel nur 0,01 bis 0,03 ccm Serum und die kleinste lösende Dosis von Komplement, so trat nicht spezifische Hemmung ein. Benutzten sie jedoch wieder wie in ihren früheren Versuchen 0,1 ccm Komplement, also einen gewissen Uberschuß, so erfolgte eine spezifische Hemmung. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Eigentümlichkeit der Antisera mit ihrem größeren Gehalt an Immunkörpern zusammenhängt. Ihre Menge bewirkt bei Verwendung der kleinsten lösenden Dosis von Komplement auch ohne Gegenwart von Antigen die vollständige Absorption des Komplements, d. h. das nachträgliche Ausbleiben der Hämolyse." 1)

Weitere Angaben über nicht spezifisch hemmende Substanzen sind von Mießner und Trapp[6] gemacht worden. Sie fanden im Serum eines Maultieres noch bei Anwendung von 0,001 ccm auch ohne Zusatz von Rotzbazillenextrakt Hemmung der Hämolyse. Die nicht spezifisch hemmenden Substanzen ließen sich durch ein halbstündiges Erhitzen des Serums auf 60 Grad zerstören. Diese Autoren empfahlen daher, da nach ihren Versuchen eine Beeinflussung der spezifischen Reaktionskörper durch die genannte Temperatur nicht stattfindet, während die spontan bindenden Körper des Serums in allen Fällen vernichtet werden sollen, die Inaktivierung der Sera nicht bei 56, sondern bei 60 Grad vorzunehmen.

Das von Mießner und Trapp erstmalig erwähnte Vorhandensein antikomplementärer Substanzen im Serum von Maultieren gehört, wie zuerst von Pfeiler und Neumann in eingehender Weise nachgewiesen worden ist, zu den konstanten Eigenschaften des Eselserums. 2)

Pfeiler und Weber[7] haben dann in besonderen Untersuchungen feststellen können, daß die Konglutinationsmethode in allen den Fällen, wo nicht spezifische Ablenkungen ermittelt werden, und das ist gelegentlich beim Pferdeblut, in stärkerem Maße beim Serum von Maultieren und fast immer beim Serum von Eseln der Fall, berufen ist, die Entscheidung über das Vorliegen oder Fehlen der Rotzkrankheit abzugeben. In diesem Falle und bei

---

1) Die erstgenannte Arbeit Pfeilers ist — was mit Rücksicht auf die in neuerer Zeit veröffentlichte Arbeit von Waldmann[4] aus dem Pathologischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule: „Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Konglutinationsmethode für die Serodiagnose der Rotzkrankheit der Pferde", und eine zweite Arbeit von Schütz und Waldmann[5]: „Der serologische Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln und Maultieren", in der die oben angeführten Veröffentlichungen nicht erwähnt worden sind, von Interesse sein dürfte — auch aus dem Pathologischen Institut hervorgegangen!

2) Sera von Mauleseln und Maultieren hatten diese Autoren nicht zu untersuchen Gelegenheit. Auch hier sei der Hinweis erlaubt, daß diese Untersuchungen am Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule ausgeführt worden sind. Die Veröffentlichung derselben ist aus äußeren Gründen unterblieben.



diesen Tieren ist sie also, namentlich bei niedrigeren Agglutinationswerten, die einzige Methode, die diagnostische Klarheit verschafft." [1])

In neuerer Zeit ist nun die Frage des Vorkommens antikomplementärer Substanzen im Serum von Eseln und Maultieren noch in der in der Anmerkung auf S. 313 erwähnten Arbeit von Schütz und Waldmann berührt worden. Wir verzeichnen diese Arbeit, der literarischen Sitte getreu, hier nur und teilen mit, daß sie eine Bestätigung unserer Befunde gebracht hat. Auf Einzelheiten derselben werden wir an anderer Stelle näher eingehen.

In den angeführten Arbeiten von Schütz und Schubert bzw. Mießner und Trapp sind die Wege angedeutet, auf denen die Unterscheidung gesunder von rotzkranken Tieren möglich sein soll, wenn das Serum antikomplementäre Eigen-

---

[1]) Die Frage des Vorkommens antikomplementärer Substanzen im Eselserum ist im übrigen schon mehrfach durch mich vor dem Erscheinen der eben genannten Pfeiler-Weberschen Arbeit in Berichten an den Herrn preußischen Landwirtschaftsminister erörtert worden, z. B. unter dem 25. Juli 1912: „Die Untersuchung des Blutes des Esels von Dr. L. ergab ein unregelmäßiges Ergebnis. Es ließ sich an dem Serum zwar ein Ablenkungswert von 0,05 vollständig feststellen, doch zeigte auch das ohne Rotzbazillenextrakt angesetzte Kontrollröhrchen, das eine Menge von 0,2 ccm Serum enthielt, eine Ablenkung des Komplements in Form schwacher Hemmung. Wird berücksichtigt, daß eine vierfach kleinere, an sich nicht mehr ablenkende Serummenge im Verein mit 1 ccm 1prozentigen Rotzbazillenextraktes eine vollständige Ablenkung des Komplements herbeizuführen befähigt war, so könnte man geneigt sein, diese als eine spezifische anzusehen.

Nun haben aber Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit dem ersten Repetitor des Pathologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Dr. Neumann, ausgeführt habe, gezeigt, daß normales Eselserum einen hohen Antikomplementgehalt, d. h. eine große Menge von solchen Substanzen, die eine Ablenkung des Komplements ohne Zusatz von Bakterienextrakt hervorrufen können, besitzt. Wir haben mehrfach einen Antikomplementgehalt am Serum normaler oder mit Milzbrandbazillen vorbehandelter Esel festgestellt, der einem Ablenkungswert von 0,05 und darunter entsprach.

Für die Praxis der Blutuntersuchungen zur Diagnose der Rotzkrankheit ergibt sich aus diesen Feststellungen, daß, wenn die Ablenkungsmethode für diagnostische Zwecke an Eselserum ausgeführt wird, unter Umständen nicht zu bewertende Ergebnisse gezeitigt werden.

Auf die Möglichkeit der Feststellung der Rotzkrankheit durch die Konglutinationsmethode bei Maultieren habe ich u. a. auch in dem Bericht vom 19. Juli 1913 hingewiesen: „Das Serum der Maultierstute hemmte in einer Menge von 0,2 bis 0,05 ccm bei Zusatz von Rotzbazillenextrakt die Hämolyse vollständig; in den Kontrollröhrchen war bei Anwendung von 0,2 bis 0,05 ccm Serum nur eine geringe Hemmung zu beobachten." Das Tier war nach dem Ergebnis der Konglutinationsmethode als rotzverdächtig bezeichnet worden. Bei der Zerlegung wurde Rotz der Lungen und der Milz ermittelt.

schaften zeigt. Auf Grund unserer praktischen Erfahrungen bei der serologischen Feststellung der Rotzkrankheit sowie besonderer wissenschaftlicher Versuche müssen wir uns jedoch auf den Standpunkt stellen, daß die in den beiden Arbeiten geäußerten Meinungen bzw. Vorschläge nicht das Richtige treffen und daß es in der dort angegebenen Weise nicht möglich ist, die Diagnose der Rotzkrankheit bei Tieren mit nicht spezifisch hemmenden Substanzen zu stellen.

Der von Schütz und Schubert vertretenen, vorn wörtlich mitgeteilten Auffassung müssen wir folgendes entgegenhalten: Vorausgesetzt, daß die von ihnen angenommene stärkere Hemmung im Prüfungsröhrchen überhaupt einträte, so könnte dies nur zutreffen, wenn es sich um frisch infizierte Pferde handeln würde.

Eine einfache Überlegung wird dies beweisen: Pferde, die frisch infiziert sind, haben hohe Ablenkungswerte. Diese sinken von einem bestimmten Zeitpunkte an umsomehr, je längere Zeit seit der Infektion verstrichen ist. Dies ist eine anerkannte Tatsache. So ist es verständlich, daß wir bei rotzkranken Pferden Ablenkungswerte von 0,2 und 0,2 unvollständig finden. Pferde, die mit der chronischen Form der Rotzkrankheit (im serologischen Sinne) behaftet sind, werden nun, wenn gleichzeitig in ihrem Blute nicht spezifisch ablenkende Substanzen in größerer Menge vorhanden sind, niemals auf Grund der Ablenkungsmethode als rotzig erkannt werden können; denn die Anwesenheit größerer Mengen nicht spezifisch ablenkender Substanzen, wie wir sie bei Eseln[1]) (auch Maultieren und Mauleseln) fast regelmäßig vorfinden, verdeckt die Gegenwart der außerdem vorhandenen geringeren spezi-

[1]) Die Gegenwart antikomplementärer Stoffe im Serum von Pferden und Eseln bzw. Mauleseln und Maultieren gehört anscheinend zu den konstanten Eigenschaften der mit dieser Einrichtung behafteten Individuen. In der Regel findet man sie in einem Zeitraum von mehreren Wochen in ungefähr der gleichen Menge. Bestimmte Beobachtungen lassen uns aber den Standpunkt vertreten, daß die besagte Einrichtung besser zu den nicht konstanten Eigenschaften des Blutserums zu rechnen ist. Wir sind im Besitze eines Institutspferdes, an dessen Blutserum früher nicht spezifisch ablenkende Substanzen infolge hochgradiger Immunisierung nachzuweisen waren, dessen Serum das Komplement später weder spezifisch noch unspezifisch ablenkte. Ähnliche Beobachtungen haben wir am Blute von Mauleseln, wie in dieser Arbeit gezeigt werden wird, gemacht.

fisch ablenkenden. In solchen Fällen ist es also auch auf dem Wege der Titration nicht möglich, die Frage zu entscheiden, ob das betreffende Tier mit der Rotzkrankheit behaftet ist oder nicht. Man würde solche Tiere also, da man in beiden Röhrchen eine gleich starke Hemmung der Hämolyse erwarten müßte, als gesund ansehen, während sie rotzkrank sind. In Wirklichkeit liegt das Verhältnis aber, was weiter unten gezeigt werden soll, anders.

Eine Trennung der spezifischen von der nicht spezifischen Substanz auf die von Schütz und Schubert angegebene Weise wird sich höchstens in den Fällen ermöglichen lassen, in denen die Menge der nicht spezifischen Substanz so gering ist, daß es nur zu einer unvollständigen Hemmung der Hämolyse kommt. Wenn ein solches Pferd an Rotz erkrankt, dann wird, da nun spezifische Substanzen gebildet werden, in dem mit Extrakt angesetzten Röhrchen eine wesentlich stärkere Hemmung festzustellen sein, als in dem entsprechenden Kontrollröhrchen. Aber auch für diesen Fall wird man auf das oben angegebene Verhältnis achten müssen. Sind nämlich die spezifischen Körper bei längerem Bestehen der Rotzkrankheit wieder im Schwinden begriffen, dann wird der Hemmungsunterschied in beiden Röhrchen nur gering sein, und da dieser auch auf andere Weise entstanden sein kann, wird sich in solchen Fällen nicht entscheiden lassen, ob das betreffende Pferd mit der Rotzkrankheit behaftet ist oder nicht. Denn nach den Untersuchungen Sormanis[8], deren Richtigkeit wir bestätigen müssen, bindet sowohl das Serum und der Extrakt als auch die Vereinigung beider Komplement; es ist daher verständlich, daß in dem mit Extrakt angesetzten Röhrchen eine stärkere Hemmung in Erscheinung treten muß. Mithin könnten, wenn man den von Schütz und Schubert vertretenen Standpunkt als richtig ansehen wollte, auch gesunde Pferde mit geringen Mengen antikomplementärer Stoffe im Blutserum als rotzverdächtig angesehen werden.[1])

Ist es nun möglich, auf dem von Mießner und Trapp angegebenen Wege gesunde Pferde mit nicht spezifisch hemmenden Substanzen im Blutserum von rotzkranken mittels der Komplement-

[1]) Auch hierfür können wir den Beleg in dem Verhalten eines anderen Institutspferdes erbringen.



ablenkung zu unterscheiden? Zunächst müssen wir eine Verallgemeinerung auf Grund des einen von Mießner und Trapp mitgeteilten Befundes ablehnen. Außerdem haben aber Pfeiler und Neumann die Frage am Serum von Eseln in weitgehender Weise nachgeprüft. Diesen ist es nicht gelungen, die spezifische von der nicht spezifisch hemmenden Substanz zu trennen, denn bei Temperaturen, wo die Wirkung der nicht spezifisch hemmenden Substanz ausgeschaltet wird, gehen die spezifisch ablenkenden schon zugrunde. Eine Bestätigung dieser Befunde ist durch Pfeiler und Käthe Lossow erbracht worden.[1])

Unter diesen Umständen mußte es daher sowohl vom wissenschaftlichen als auch vom praktischen Standpunkte aus lohnend erscheinen, die Frage zu prüfen, ob es mittels einer Modifikation der Komplementablenkung oder einer anderen serologischen Methode gelingen würde, spezifische und nicht spezifische Substanzen von einander zu trennen. Dieser Forderung wird, wie wir zeigen werden, u. a. die Konglutinationsmethode gerecht, und daher wollen wir die von uns gemachten Beobachtungen hierunter mitteilen.

Nach der Konglutinationsmethode sind von uns in Parallele mit den beiden durch das Gesetz vorgeschriebenen serodiagnostischen Verfahren etwa 6500 Sera[2]) geprüft worden. Unter diesen befanden sich nun fünf, die eine nicht spezifische Ablenkung des Komplements aufwiesen. Die Pferde, denen das Serum entnommen worden war, waren nach dem Wortlaut der gesetzlichen Bestimmungen als rotzverdächtig anzusehen. Der Agglutinationswert betrug in keinem Falle mehr als 500[3]). Nach dem Ausfall der Konglutinationsmethode war im Gegensatz zu dem der Komplementablenkungs- und Agglutinationsmethode nur ein Pferd als rotzverdächtig bezeichnet worden, dessen

---

1) Die Untersuchungen sind nicht veröffentlicht worden.

2) Die Zahl hat sich in der Zwischenzeit um mehrere Tausend vergrößert. Viele der Sera sind auch nach anderen Methoden geprüft worden.

3) Eine Entscheidung auf Grund des Agglutinationswertes ist nur in solchen Fällen möglich, wo derselbe hoch ist.

Den Standpunkt einzunehmen, Pferde mit nicht spezifischer Ablenkung seien dann als rotzfrei anzusehen, wenn sie einen niedrigen Agglutinationswert (etwa 300 oder 400) hätten, wäre unbillig. Denn nach der serologischen Erfahrung haben viele mit der chronischen Form der Rotzkrankheit behaftete Pferde niedrige Agglutinationswerte.

Serum in einer Menge von 0,2 ccm bei Zusatz von Extrakt imstande war, die Zusammenballung der roten Blutkörperchen zu verhindern. Diese Zusammenballung trat dagegen in den mit dem Serum der übrigen vier Pferde beschickten Röhrchen auch bei Zusatz von Rotzbazillenextrakt ein. Die nach den drei erwähnten Methoden erzielten Ergebnisse sind in Tabelle I niedergelegt.

Tabelle I.

	Agglutination	Komplementablenkung								Konglutination							
		mit Extrakt				ohne Extrakt				mit Extrakt				ohne Extrakt			
		0,2	0,1	0,05	0,02	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2	0,1	0,05	0,02
Pferd 886	300	k	—	—	—	k	—	—	—	++	++	++	++	++	++	++	++
„ 571	300	p	—	—	—	p	—	—	—	++	++	++	++	++	++	++	++
„ 191	300	k	—	—	—	k	—	—	—	++	++	++	++	++	++	++	++
„ 687	400	k	k	—	—	k	k	—	—	++	++	++	++	++	++	++	++
„ 2	400	p	—	—	—	p	—	—	—	k	++	++	++	++	++	++	++

k = komplette Hemmung, — = Lösung,
p = unvollständige Hemmung, ++ = Konglutination.

Von den genannten fünf Pferden stammte Nr. 2 aus einem deutschen Bestande, während die übrigen vier (Nr. 886, 571, 191 und 687) aus Rußland eingeführt worden waren. Von diesen wurde das Pferd Nr. 571 nach Dänemark weitergeschafft. Über das Schicksal dieses Tieres haben wir Näheres nicht erfahren können. Die übrigen drei Pferde sind in Preußen verblieben. Bei keinem derselben wurde bei der Zerlegung „Rotz" festgestellt. Die Tötung des Pferdes Nr. 2 wurde ebenfalls angeordnet. Bei der Zerlegung wurden in den Lungen mehrere Knötchen gefunden, die ihrem makroskopischen und mikroskopischen Bau nach als Rotzknötchen angesprochen werden mußten. Dieses Pferd war, wie wir gesehen haben, durch die Konglutinationsmethode als rotzkrank ermittelt worden.

Aus diesen Feststellungen ergibt sich für die praktische Rotzdiagnostik folgendes:

Pferde, deren Serum eine unspezifische Ablenkung bewirkt, können nur dann als rotzverdächtig gelten, wenn der Ausfall der Konglutinationsmethode für das Vorliegen der Rotzkrankheit spricht.



Wir hatten ferner Gelegenheit, die Sera von 14 Eseln bzw. Maultieren zu untersuchen.[1]) Die bei diesen Untersuchungen gezeitigten Ergebnisse sind aus der Tabelle Nr. II ersichtlich.

Nach dem Ausfall der Komplementablenkungsmethode war bei keinem der Tiere eine Entscheidung darüber möglich, ob dieselben rotzverdächtig waren oder nicht; denn das Serum aller Tiere hatte antikomplementäre Eigenschaften, das der Maultiere H V M 7, H A 13 und 14 jedoch in geringerem Maße als das der Esel[2]) und des Maultieres Sp. 17. Nach dem Ergebnis der Agglutinationsmethode waren alle Esel rotzfrei, während der Ausfall der Konglutinationsmethode lediglich bei dem Maultier Sp 17 den Rotzverdacht erwecken mußte. Die Untersuchung des Blutserums auf konglutinationshemmende Stoffe gab also hier die Entscheidung, die auf Grund der Prüfung auf komplementablenkende Substanzen nicht gefällt werden konnte. Eines der Tiere (K 16) hätte übrigens, wenn man sich auf den weiter vorn erörterten Standpunkt hätte stellen wollen, daß stärkere Ablenkungen im Prüfungsröhrchen gegenüber geringeren im Kontrollröhrchen für das Bestehen der Rotzkrankheit sprechen, auf Grund des Ergebnisses der Komplementablenkung als rotzverdächtig angesehen werden müssen. Es empfiehlt sich, in dieser Beziehung das Verhalten des Blutserums dieses Tieres mit dem des wirklich rotzkranken Sp 17 zu vergleichen. Die Esel K 17, 18, 19, 22, 23, Z 7, T, A und das Maultier H V M 7 konnte man in Vertretung des Schütz-Schubert'schen Standpunktes als wahrscheinlich rotzfrei ansehen. In Consequenz dieses Standpunktes hätte man dann aber die Maultiere H A 13 und 14 sowie besonders den Esel K als rotzverdächtig bezeichnen müssen, was sie in der Tat nicht waren. Die Entscheidung war jeden-

[1]) Es handelt sich bei einem Teil der Tiere um die gleichen, die in der Arbeit von Schütz und Waldmann über den serologischen Nachweis der Rotzkrankheit erwähnt sind. Das Serum derselben ging uns zuerst zur Untersuchung zu. Auf Grund besonderer Verfügung des Herrn Landwirtschaftsministers sind die gleichen Sera auch im Pathologischen Institut der Tierärzt-Hochschule untersucht worden. Ein Vergleich mit der Tabelle der Schütz-Waldmann'schen Arbeit läßt erkennen, um welche Tiere es sich handelt.

[2]) Ob die Gegenwart antikomplementärer Substanzen im Blutserum einzelner Pferde vom phylogenetischen Standpunkt aus betrachtet, wie Schütz und Waldmann dies wollen, als der Ausdruck atavistischer Einwirkungen anzusehen ist, werden wir an anderer Stelle erörtern.



Tabelle II.

	Agglutination	Komplementablenkung mit Extrakt				Komplementablenkung ohne Extrakt				Konglutination mit Extrakt				Konglutination ohne Extrakt				
		0,2	0,1	0,05	0,02	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2	0,1	0,05	0,02	
K 16	300	k	fk	p	pp	p	p	pp	—	++	++	++	++	++	++	++	++	Auf Grund der Blutuntersuchung als rotzunverdächtig bezeichnet.
K 17	300	k	fk	p	pp	k	fk	p	pp	++	++	++	++	++	++	++	++	
K 18	500	k	k	k	p	k	k	k	p	++	++	++	++	++	++	++	++	
K 19	400	k	k	fk	p	k	k	fk	p	++	++	++	++	++	++	++	++	
K 22	400	k	k	k	p	k	k	k	p	++	++	++	++	++	++	++	++	
K 23	400	k	k	fk	p	k	k	fk	p	++	++	++	++	++	++	++	++	
Maultier Sp 17	500	k	k	k	p	p	p	p	pp	—	—	—	—	++	++	++	++	Getötet. Rotz.
Z 7	300	k	k	fk	p	k	k	st. p	p	++	++	++	++	++	++	++	++	Auf Grund der Blutuntersuchung als rotzunverdächtig bezeichnet.
T	300	k	k	k	fk	k	k	k	fk	++	++	++	++	++	++	++	++	Nicht rotzkranke Institutstiere.
K	400	k	k	fk	p	fk	p	p	—	++	++	++	++	++	++	++	++	
A	300	k	k	fk	p	k	k	fk	p	++	++	++	++	++	++	++	++	
Maultier H V M 7	400	p	p	p	p	p	p	p	p	++	++	++	++	++	++	++	++	Auf Grund der Blutuntersuchung als rotzunverdächtig bezeichnet.
Maultier H A 13	300	p	p	p	tr	pp	pp	pp	tr	++	++	++	++	++	++	++	++	
Maultier H A 14	400	p	p	p	tr	p	p	tr	tr	++	++	++	++	++	++	++	++	

k = komplette Hemmung, p = unvollständige Hemmung, — = Lösung,
fk = fast komplette Hemmung, pp = ganz schwache Hemmung, ++ = Konglutination,
st. p = stark unvollständige Hemmung, tr = Trübung, — = Hemmung der Konglutination.

falls erst auf Grund des Ergebnisses der Konglutinationsmethode möglich.

Die weitere Beobachtung der Tiere bezw. die Zerlegung des Maultieres Sp 17, das aus einem 44 Köpfe zählenden Bestande stammte, in dem 14 wegen Rotzverdachtes getötet worden waren, bestätigte in allen Fällen das auf Grund des klinischen Verhaltens bezw. des Ergebnisses der Blutuntersuchung ausgesprochene Urteil. Das Maultier Sp 17 wurde ebenso wie die als rotzverdächtig bezeichneten Pferde dieses Bestandes gekeult, und es zeigte sich, daß es, wie nach dem Ausfall der Konglutinationsmethode anzunehmen war, mit der Rotzkrankheit behaftet war.

Die Esel K 16, 17, 18, 19, 22 und 23 gehörten ebenfalls zu einem Bestande, in dem Rotz herrschte. An den Organen von vier Pferden waren Veränderungen rotziger Natur ermittelt worden. Die Esel hatten jedoch nach dem Vorberichte niemals Gelegenheit gehabt, mit den rotzig befundenen Pferden in Berührung zu kommen. Da klinische Erscheinungen bei keinem Esel vorlagen und die Tiere nach dem Ergebnis der Konglutinationsmethode als rotzfrei anzusehen waren, wurde die Sperre aufgehoben.

Der Esel Z 7 hatte in einem Stall mit sechs Pferden zusammen gestanden, von denen sich zwei mehrere Stunden in einem Raum befanden, in dem einige Tage vorher rotzkranke Pferde gehalten worden waren. Wenn schon nach Lage des Falles die Wahrscheinlichkeit, daß der Esel infiziert war, keine große war, so sprach auch das negative Ergebnis der Blutuntersuchung der übrigen Pferde und das Fehlen jeglicher klinischer Erscheinungen bei allen Tieren gegen das Vorliegen der Rotzkrankheit.

Die drei Esel T, K und A sind seit langer Zeit Eigentum des Instituts und haben niemals Gelegenheit gehabt, sich zu infizieren; die Tiere müssen daher als gesund gelten.

Die letzten drei Tiere, H V M 7, H A 13 und H A 14, gehörten zu einem größeren Bestande und sind ebenfalls gesund gewesen. Das Ergebnis der Blutuntersuchung der beiden letztgenannten Tiere nimmt im übrigen noch insofern ein ganz besonderes Interesse in Anspruch, als bei der zweiten und dritten Untersuchung auf komplementablenkende Substanzen niedrigere Ablenkungswerte ermittelt worden waren als bei der ersten. Es muß daher, wie auch schon vorher ausgeführt worden ist, als erwiesen angesehen werden, daß auch die nicht spezifischen Substanzen an Menge abnehmen bezw. ganz schwinden können.

Ein Pferd des letztgenannten Bestandes wurde, um dies hier nachzuholen, wegen Rotzes getötet. Der Ausfall der viermal wiederholten Blutuntersuchung bei den übrigen Pferden war negativ, auch lagen klinische Erscheinungen, die für Rotz sprachen, nicht vor. Auf Grund dieses Umstandes und des Ergebnisses der Blutuntersuchung auf konglutinationshemmende Substanzen waren die Tiere als unverdächtig anzusehen, und der Abschluß der Blutuntersuchung konnte beantragt werden.

Wir sehen somit, daß beim Vorhandensein nicht spezifischer Substanzen im Blutserum von Pferden, Eseln und Maultieren die Konglutinationsmethode in jedem Falle ein sicheres

Urteil darüber ermöglicht hat, ob das Serum von einem rotzkranken oder gesunden Esel bezw. Maultier stammte, während dies nach den übrigen angewandten Methoden nicht möglich war.[1])

---

[1]) Wir müssen auf den Inhalt der obigen Worte besonders aufmerksam machen, nachdem in der neuerdings von Schütz und Waldmann veröffentlichten, mehrfach erwähnten Arbeit der Satz niedergelegt ist, daß wir in der von ihnen veröffentlichten „abgeänderten Komplementablenkungsmethode nunmehr ein Mittel besäßen, um die Rotzkrankheit bei Pferden, Eseln und Maultieren sicher feststellen zu können.“ Diese Wortführung muß den Anschein erwecken, als wenn wir dies bislang nicht gekonnt hätten. Die Ausführungen unserer Arbeit zeigen, wie die Dinge liegen. Man kann dies mittels der von Schütz und Waldmann veröffentlichten „abgeänderten Komplementablenkungsmethode“, die wir ebenso wie verschiedene andere Modifikationen gleichfalls für die Diagnose der Rotzkrankheit herangezogen haben, auch. Beispielsweise läßt sich die Diagnose der Rotzkrankheit auch bei Eseln mittels des alten Systems „Meerschweinchenkomplement — Kaninchenimmunserum — Hammelblutkörperchen“ stellen, wenn man die geeignete Versuchsanstellung wählt. Die Veröffentlichung dieser Arbeit ebenso wie anderer Einzelheiten erfolgt demnächst an anderer Stelle. Wir haben dieselbe unterlassen, weil wir, getreu einer Mahnung Schütz', durch Veröffentlichung von Modifikationen der bewährten oder „neuer“ Methoden „keine Unruhe in die Serodiagnose der Rotzkrankeit zu bringen“, es für unzweckmäßig gehalten haben, den mit der Serodiagnose der Rotzkrankheit betrauten Stellen die verschiedensten Methoden oder Modifikationen zur Erkennung der Rotzkrankheit ad libitum mitzuteilen. Es ist selbstverständlich, daß bei Anwendung einer größeren Anzahl von Methoden — dafür könnten wir schon heute die besten Beweise bringen — für die Serodiagnose der Rotzkrankheit dieselben Verhältnisse eintreten werden, wie wir sie bei der Handhabung der Serodiagnose der Syphilis mit ihren zahlreichen Modifikationen kennen gelernt haben. Jedenfalls möchten wir darauf hinweisen, daß es, literarisch genommen, eine Ungerechtigkeit sein würde, wollte man mit den oben angeführten Schütz-Waldmannschen Worten die Bedeutung, die die Konglutinationsmethode für die Entwicklung der Diagnostik der Rotzkrankheit gehabt hat, einfach übergehen. Für die Schütz-Waldmannschen Untersuchungen hat die Konglutinationsmethode erst die Veranlassung abgegeben! In welchem inneren Zusammenhange die Ergebnisse derselben zu unseren eigenen stehen, werden wir zeigen, wenn wir über die von Waldmann eingeführte „verfeinerte“ Konglutinationsmethode sowie über unsere „neue“ Konglutinationsmethode berichten werden. Schon heute geben wir dabei einer Meinung Ausdruck: Wir werden uns auf den Standpunkt stellen, daß derjenigen Methode, die die einwandfreisten Ergebnisse liefert, die vorzüglichste Anwendung gebührt. Ehe diese Erkenntnis aber festgestellt werden wird, werden Jahre vergehen. Mögen die entscheidenden Stellen die Serodiagnose der Rotzkrankheit nicht vorher und ohne genaueste Abwägung der Verhältnisse in neue Bahnen lenken!



Literatur.

1. Schütz, W. u. Schubert, B. Die Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhlk., 35, 1909, S. 44.
2. Pfeiler, W. Weitere Komplementablenkungsversuche mit dem Diplococcus pleuropneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières nebst Bemerkungen über das Vorkommen der Pasteurella bei Brustseuche. Ztschr. f. Inf.-Krkh. usw. d. Haustiere, 6, 1909, S. 117.
3. Hempel, J. u. Pfeiler, W. Über Komplementbindungsversuche mit dem Diplococcus pleuropneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières. Ebendort, 6, 1909, S. 28.
4. Waldmann, O. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Konglutinationsmethode für die Serodiagnose der Rotzkrankheit der Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhlk., 40, 1914, S. 382.
5. Schütz, W. u. Waldmann, O. Der serologische Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln und Maultieren. Ebendort, 40, 1914, S. 503.
6. Mießner u. Trapp. Die Komplementbindung beim Rotz und ihre Beziehung zur Syphilisreaktion. Zentralbl. f. Bakt. usw., Orig., 52, 1909, S. 115.
7. Pfeiler, W. u. Weber, G. Über die Wirkung des Malleins bei gesunden Pferden und die Bedeutung der Konglutinationsreaktion für die Erkennung der Rotzkrankheit. Ztschr. f. Inf.-Krkh. usw. d. Haustiere, 15, 1914, S. 209.
8. Sormani, P. B. Quantitative Komplementbindungsreaktion (insbesondere Reaktion von Wassermann) mit voraus berechneten Komplementquanta. Genaue Technik für kleinere Quantitäten. Ztschr. f. Immun.-Forsch., Orig., 11, 1911, S. 243.



(Aus dem Königlichen Veterinärlaboratorium zu Stettin).

Über den Nachweis von Milzbranderregern im Knochenmark.[1])

Von

Dr. **K. Grabert,** Kreistierarzt.

(Eingegangen am 21. Juli 1914.)

Im 12. Bande dieser Zeitschrift veröffentlichte Wulff Versuche, aus denen hervorgeht, daß im Knochenmark von Milzbrandkadavern die Milzbranderreger verhältnismäßig lange der Vernichtung durch Fäulnis widerstehen. Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieser Versuche für die bakteriologische Nachprüfung der amtstierärztlichen Milzbranddiagnosen in den Fällen des § 9 der Preußischen Ausführungsbestimmungen zum Ausführungsgesetz zum Viehseuchengesetze (A. B. A. G.) war es erwünscht, an weiterem aus der Praxis stammendem Material Erfahrungen in dieser Hinsicht zu sammeln. Ich habe deshalb im Auftrage des Herrn Ministers für Landwirtschaft in der Zeit vom 1. April 1913 bis 1. April 1914 die in Rede stehenden Untersuchungen an den in der Provinz Pommern vorgekommenen Milzbrandfällen ausgeführt. Es ist während dieser Zeit dem Veterinärlaboratorium Material von 52 an Milzbrand eingegangenen Tieren, und zwar von 42 Rindern und 10 Schafen, von den Kreistierärzten der Provinz übersandt worden.

In sämtlichen in der nachstehenden Zusammenstellung aufgeführten Fällen war der mikroskopische Befund an den Blut- bezw. Milzbreiausstrichpräparaten für die Diagnose „Milzbrand" ausreichend. Allerdings gaben hierbei nicht alle Färbeverfahren gleich gute Ergebnisse; es bewährte sich ganz besonders die von Foth für den Milzbrandnachweis eingeführte Färbung mit Azurfarbstoffen. Sie wird im hiesigen Laboratorium mit der von Grübler

[1]) Nach einem dem Herrn Landwirtschaftsminister erstatteten Bericht vom 20. April 1914.

(Leipzig) bezogenen Azurblaulösung in der Weise ausgeführt, daß vor jedesmaligem Gebrauch in einem Blockschälchen eine Verdünnung von 1 Tropfen Farblösung mit 15 Tropfen destilliertem Wasser hergestellt wird, auf die das während etwa 10 Minuten in absolutem Alkohol fixierte Deckglasausstrichpräparat schwimmend aufglegt wird. Abgesehen von der längeren Dauer der Ausführung ist dieses Verfahren so einfach, daß seine Anwendung den beamteten Tierärzten für die mikroskopische Untersuchung am Orte der Zerlegung verdächtiger Kadaver empfohlen werden kann, wenn die sonst für diesen Zweck praktische Bakterienfärbung nach Raebiger ein einwandfreies Ergebnis nicht liefert.

Die eingesandten Knochen wurden längere Zeit aufbewahrt, und zwar teils frei in einem Zimmer liegend, teils in einer Kiste mit Erde vergraben. Zur Verarbeitung wurde die Knochenmarkhöhle der Schienbeine durch einen Querschnitt mit der Säge eröffnet. Es wurde dann eine etwa erbsengroße Menge Knochenmark in einem Reagensröhrchen mit flüssigen Agar verteilt und hiervon mit einer Oese zwei weitere Verdünnungen angelegt. Der kulturelle Nachweis von Milzbrandkeimen aus dem Knochenmark gelang in einem Falle (Lfd. Nr. 3) noch 6 Wochen nach dem Tode des Tieres (Mitte April bis Anfang Juni), in 2 andereren (Lfd. Nr. 2 und 7) noch nach 4 Wochen (Mitte April bis Mitte Mai, bezw. Anfang Mai bis Anfang Juni). Im Allgemeinen sind während der kühleren Jahreszeit innerhalb 14 Tagen bis 3 Wochen nach dem Tode des Tieres Milzbrandkolonien noch in großer Menge, meistens fast in Reinkultur, aus dem Knochenmark zu züchten (Lfd. Nr. 6, 33, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 45, 46, 48, 49, 50, 51). Ueber 3 Wochen ist das Ergebnis zweifelhaft (Lfd. Nr. 4, 5, 6, 10, 23, 24, 25, 28, 35); aber auch schon nach 3 Wochen hat man zahlreiche Fehlergebnisse (Lfd. Nr. 12, 14, 20, 22, 26, 27, 29, 31, 32, 34, 43, 44, 47, 49). In der heißeren Jahreszeit kann sogar schon 14 Tage nach dem Tode des Tieres der kulturelle Nachweis der Milzbrandkeime aus dem Knochenmark mißlingen (Lfd. Nr. 17, 18, 19).

Der Impfversuch hat sich weniger zuverlässig erwiesen als die Kultur. In einer größeren Anzahl von Fällen, in denen die Zahl der Milzbrandkeime im Knochenmark nur noch verhältnismäßig gering war, hat er versagt (Lfd. Nr. 3, 21, 29, 40, 48, 49).



Zusammenstellung der untersuchten Fälle.

Es bedeutet:

Sch = Schienbein.
F = Fesselbein.
Z = Aufbewahrung im Zimmer.
E = Aufbewahrung in Erde.
P = auf Fließpapierstückchen aufgetragenes Blut bezw. Milzbrei.
Gl = Objektträger.
h = Stunden.
∞ = unzählige.

Lfde. Nr.	Tiergattung	Art des Todes	Todestag	Tag der Zerlegung	Mikroskopischer Befund an den ungefärbt eingesandten Deckglasausstrichen	Kulturen aus Knochenmark	Kulturen aus Papier bezw. sonstigem Material	Impfung mit Knochenmark	Impfung mit Papier bezw. sonstigem Material	Präzipitinreaktion
1	Kuh	verendet	27. III.	29. III.	Aus Ohrvenenblut zahlreiche, färberisch gut darstellbare Milzbrandbazillen	3. IV. Sch Z ∞ 2. V. Sch Z : 0	3. IV.: ∞ (Papierröllchen und Gipsstäbchen) 25. IX.: ∞ (Papierröllchen und Gipsstäbchen nach Erhitzung auf 70° während 10 Minuten).	2. V.: —	25. IX. + innerhalb 24 Stunden (Gipsstäbchen und Papierröllchen)	—
2	„	„	16. IV.	17. IV.	Zahlreiche, gut färbbare Milzbrandbazillen	16. V. Sch Z: ∞ 1. VII. Sch Z: 0	1. VII.: 0	16. V. nach 1 und 4 Wochen (Ausstrich und Kultur negativ 1. VII: —	—	—
3	„	„	17. IV.	19. IV.	Zum großen Teil Zerfall der Bakterienzellen, viele leere Kapseln	2. VI. Sch Z: 3 Milzbrandkolonien F Z: 0 4. VI. Sch E: 0 F E: 0	24. IX.: P 70: 5 Milzbrandkolonien.	2. VI. Sch Z: — F Z: — 4. VI. Sch E: 0 F E: 0	24. IX. P: —	—

4	Kuh	ge-schlach-tet	3. V.	5. V.	Zahlreiche, gut färbbare Milzbrandbazillen	3. VI. Sch Z: 0 FZ: 0 9. VI. Sch E: 0 FE: 0	5. VI. P: 2 Milzbrandkolonien. Gl: 4 Milzbrandkolonien.	3. VI. Sch Z: — FZ: + 48 h (Ausstriche und Kultur negativ) 9. VI: + 72 h (Ausstriche und Kultur —)	5. VI. P und Gl + 48 h	—
5	Bulle	verendet	7. V.	8. V.	Gut färbbare Milzbrandbazillen (Halsvenenblut)	9. VI. Sch Z: — FZ: — 13. VI. Sch E: — FE: —	—	9. VI. Sch Z: — FZ: — 13. VI. Sch E: — FE: —	—	—
6	Jungrind	„	6. V.	10. V.	Gut färbbare Milzbrandbazillen (Ohrvenenblut)	10. VI. Sch Z: — FZ: —	—	9. VI. Sch Z: — FZ: —	—	—
7	Kuh	„	8. V.	9. V.	Zahlreiche, gut erhaltene Milzbrandbazillen	10. VI. Sch Z: 4 FZ: 5	—	—	—	—
8	Schaf	„	16. V.	17. V.	In größerer Menge gut färbbare Milzbrandbazillen neben Fäulnisstäbchen	18. VII. Sch Z: 0 Milzbrandkolonien	2. IV.: Papierröllchen ∞ Gipsstäbchen } in Rein-Kulturen	—	—	—
9	Kuh	„	22. V.	22. V.	23. V. einzelne leere Kapseln von Milzbrandbakterien, viele Fäulnisbakterien	25. V. Sch Z: ∞ 29. IX. Sch Z: 0	25. V. P: 0 Gl: 5	—	—	—
10	„	„	22. V.	23. V.	23. V. wie vor	27. V. Sch Z: ∞	27. V. P: 0 Gl: 1	—	—	—
11	„	„	26. V.	29. V.	30. V. ziemlich reichlich gut färbbare Milzbrandbazillen	26. VI. Sch Z: 0	—	26. VI. Sch Z: —	—	—



Lfde. Nr.	Tiergattung	Art des Todes	Todestag	Tag der Zerlegung	Mikroskopischer Befund an den ungefärbt eingesandten Deckglasausstrichen	Kulturen aus Knochenmark	Kulturen aus Papier bezw. sonstigem Material	Impfung mit Knochenmark	Impfung mit Papier bezw. sonstigem Material	Präzipitinreaktion
12	Kuh	verendet	1. VI.	2. VI.	3. VI. gut färbbare Milzbrandbazillen	24. VI. Sch Z: 0 17. VII. Sch E: 0	—	24. VI. Sch Z: — 17. VII. Sch E: —	—	—
13	Jungrind	geschlachtet	24. VI.	26. VI.	Wenige nach Klett deutlich färbbare Milzbrandbazillen, zahlreiche leere, durch Azur gut darstellbare Kapseln, viele Fäulnisbakterien	30. VI. Sch Z: ∞	1. VII. P: 100 Gl: 0	—	—	—
14	Bulle	verendet	30. VI.	1. VII.	3. VII. ziemlich zahlreiche, größtenteils körnigen Zerfall zeigende Milzbrandbazillen neben Fäulnisstäbchen	17. VII. Sch Z: 0	17. VII. P: 0 Gl: 0	17. VII. Sch Z: —	—	—
15	Schaf	„	2. VII.	3. VII. (Fäulnis sehr stark)	5. VII. zahlreiche Fäulnisbakterien; nur durch Azurfärbung in Zerfall befindliche Milzbrandbazillen bezw. leere Kapseln in mäßiger Menge nachweisbar	7. VII. Sch Z: ∞ 1. X. Sch E: 0	5. VII. Papierröllchen 0 Gipsstäbchen 0 (17. VII. aus der im Eisschrank aufbewahrten Milz: 0)	7. VII. Sch Z: + 24 h 1. X. Sch E: —	5. VII. Papierröllchen — Gipsstäbchen —	17. VII. mit Milz +
16	Kuh	„	14. VII.	16. VII.	17. VII. nur zahlreiche leere Kapseln (Azurfärbung) neben Fäulnisstäbchen	20. VIII. Sch Z: 0	18. VII. P: 0	20. VIII. Sch Z: —	—	—

17	Schaf	verendet	8. VIII.	9. VIII.	11. VIII. zahlreiche gut erhaltene Milzbrandbazillen	20. VIII. Sch Z: 0 2. X. Sch E: 0	1. IV. 1914 Papierröllchen ∞ Gipsstäbchen 100	20. VIII. Sch Z: — 2. X. Sch E: —	—	—
18	Kuh	„	8. VIII.	9. VIII.	11. VIII. neben Fäulnisstäbchen zahlreiche, bereits Zerfall des Zellleibes zeigende Milzbrandstäbchen	23. VIII. Sch Z: 0 27. VIII. Sch E: 0	10. IX. P: 0	23. VIII. Sch Z: — 27. VIII. Sch E: —	10. IX. P: —	—
19	Bulle	„	13. VIII.	14. VIII.	18. VIII. neben Fäulniskeimen viele, ziemlich gut erhaltene Milzbrandbazillen	23. VIII. Sch Z: 0 27. VIII. Sch E: 0	6. IX. Gl: 0 10. IX. P: 0	23. VIII. Sch Z: — 27. VIII. Sch E: —	6. IX. Gl: — 10. IX. P: —	18. VIII. mit Milz ++
20	Ochse	„	26. VIII.	27. VIII.	28. VIII. zahlreiche gut erhaltene Milzbrandbazillen	2. IX. Sch Z: 0	6. IX. P: ∞ Gl: ∞	2. IX. Sch Z: —	6. IX. P: + G +	—
21	Kuh	„	7. X.	8. X.	9. X. neben Fäulniskeimen zahlreiche, bereits Zerfall zeigende Milzbrandbazillen.	17. X. Sch Z: 20	10. X. P: 0	17. X. Sch Z: —	10. X. P: —	—
22	„	geschlachtet	15. X.	16. X.	17. X. gut färbbare Milzbrandbazillen in mäßiger Zahl	4. XI. Sch Z: 0 8. XI. Sch E: 0	—	4. XI. Sch Z: — 8. XI. Sch E: —	—	29. XI. (Chloroformauszug) —
23	Schaf	„	17. X.	19. X.	20. X. zahlreiche, beginnenden Zerfall zeigende Milzbrandbazillen	11. XI. Sch Z: 0	31. III. Gipsstäbchen ∞ Papierröllchen: 500 } in Rein-Kultur	11. XI. Sch Z: —	—	29. XI. (Chloroformauszug) —

Lfde. Nr.	Tiergattung	Art des Todes	Todestag	Tag der Zerlegung	Mikroskopischer Befund an den ungefärbt eingesandten Deckglasausstrichen	Kulturen aus Knochenmark	Kulturen aus Papier bezw. sonstigem Material	Impfung mit Knochenmark	Impfung mit Papier bezw. sonstigem Material	Präzipitinreaktion
24	Kuh	verendet	26. X.	28. X.	29. X. starker Zerfall der Milzbrandstäbchen, die nur durch Azur leidlich darstellbar sind, zahlreiche Fäulnisbakterien	26. XI. Sch Z: 0 Sch E: 0 F E: 0	—	26. XI. Sch Z: — Sch E: — F E: —	—	3. XI. ++
25	Schaf	„	1. XI.	2. XI.	3. XI. neben Fäulniskeimen zahlreiche gut färbbare Milzbrandbazillen	27. XI. Sch Z: 0 Sch E: 0	—	27. XI. Sch Z: — Sch E: —	—	—
26	Kuh	„	1. XI.	3. XI.	4. XI. Fäulnisbakterien und in mäßiger Zahl zerfallene Milzbrandbazillen	22. XI. Sch Z: 0 F Z: 0	—	22. XI. Sch Z: — F Z: —	—	—
27	Ochse	„	3. XI.	4. XI.	4. XI. gut erhaltene Milzbrandbazillen	20. XI. Sch Z: 0	—	20. XI. Sch Z: —	—	—
28	Schaf	„	11. XI.	12. XI.	13. XI. gut erhaltene Milzbrandbazillen	17. XI. Sch Z: ∞ 10. XII. Sch E: 0	13. XI. P: 0	17. XI. Sch Z: + 48 h 10. XII. Sch E: —	13. XI. P: —	29. XI. (Chloroformauszug) ++
29	Ochse	geschlachtet	14. XI.	16. XI.	17. XI. zahlreiche ziemlich gut erhaltene Milzbrandbazillen	8. XII. Sch Z: 0	—	8. XII. Sch Z: —	—	—

30	Schaf	verendet	18. XI.	19. XI	20. XI. gut erhaltene Milzbrandbazillen in mäßiger Zahl	8. XII. Sch Z: 6 12. XII. Sch E: 5	—	8. XII. Sch Z: — 12. XII. Sch E: + (72 h)	—	25. XI. ++ 29. XI. (Chloroformauszug) ++
31	„	„	20. XI.	22. XI.	24. XI. zahlreiche Milzbrandbazillen mit ziemlich schmaler Kapsel	25. XI. Sch Z: ∞ 15. XII. Sch E: 0	25. XI. P: 3	25. XI. Sch Z: + (48 h) 15. XII. Sch E: —	25. XI. P: + (72 h)	5. XII. ++ 29. XII. (Chloroformauszug) +
32	„	„	25. XI.	26. XI.	27. XI. zahlreiche, gut färbbare Milzbrandbazillen	15. XII. Sch Z: 0 Sch E: 0	—	15. XII. Sch Z: — Sch E: —	—	5. XII. ++ 29. XII. (Chloroformauszug) ++
33	Kuh	geschlachtet	27. XI.	28. XI.	1. XII. zahlreiche, gut färbbare Milzbrandbazillen	16. XII. Sch Z: ∞	—	16. XII. Sch Z: + (72 h)	—	23. XII: ++
34	„	verendet	28. XI.	30. XI.	1. XII. neben zahlreichen Fäulniskeimen vereinzelte schlecht färbbare Milzbrandbazillen	16. XII. Sch Z: 0	1. XII. Milz: 100	16. XII. Sch Z: —	—	29. XII. (Chloroformauszug) +
35	Schaf	„	1. XII.	3 XII.	4. XII. Ausstriche aus der eingesandten Milz in mäßiger Zahl gut erhaltene Milzbrandbazillen	2. I. Sch Z: 0 9. I. Sch E: 0	4. XII. Milz: ∞	2. I. Sch Z: — 9. I. Sch E: —	—	29. XII. +

Lfde. Nr.	Tiergattung	Art des Todes	Todestag	Tag der Zerlegung	Mikroskopischer Befund an den ungefärbt eingesandten Deckglasausstrichen	Kulturen aus Knochenmark	Kulturen aus Papier bezw. sonstigem Material	Impfung mit Knochenmark	Impfung mit Papier bezw. sonstigem Material	Präzipitinreaktion
36	Bulle	verendet	18. XII.	20. XII.	Ausstrichpräparate nicht eingesandt	22. XII. Sch Z: ∞ FZ: ∞	31. XII. P: 0 Gl: 0	22. XII. Sch Z: + (48 h) FZ: + (72 h)	31. XII. P: — Gl: —	—
37	„	„	22. XII.	25. XII.	25. XII. gut erhaltene Milzbrandbazillen	27. XII. Sch Z: ∞ FZ: ∞ 12. I. Sch E: 2 FZ: 0	30. XII. P: 0 Gl: 2	27. XII. Sch Z: + (48 h) FZ + (48 h) 12. 1. Sch E: — FZ: —	30. XII. P: — Gl: —	29. XII. +
38	Kuh	„	27. XII.	29. XII.	2. I. in reichlicher Menge gut färbbare Milzbrandbazillen	13. I. Sch Z: ∞ 17. II. Sch Z: 0	2. I. Gl: 12 P: 25	13. I. Sch Z: + (72 h)	2. I. Gl: — P: —	—
39	Ochse	„	31. XII.	2. I.	2. I. wie vor	14. I.: 500	3. I. P: 1 16. I. P: 0	14. I.: + (72 h)	3. I. P: —	4. I. +
40	Kuh	„	11. I.	12. I.	12. I. in mäßiger Menge gut färbbare Milzbrandbazillen	2. II. Sch Z: 25 6. II. Sch E: 10	28 I. P: 0	2. II. Sch Z: — 6. II. Sch E: —	28. I. P: —	—
41	„	„	12. I.	12. I.	12. I. wie vor	2. II. Sch Z: 30 6. II. Sch E: 0	28. I. P: —	2. II. Sch Z: + (96 h) 6. II. Sch E: —	28. I. P: —	—
42	„	„	20. I.	20. I.	21. I. zahlreiche, schon stark zerfallene Milzbrandbazillen	4. II. Sch Z: 100 16. II. Sch E: 0	6. II. P: 0	4. II. Sch Z: + (72 h) 16. II. Sch E:	6. II. P: —	—

43	Kuh	verendet	21. I.	29. I.	30. I. zahlreiche, stark zerfallene Milzbrandbazillen.	2. II. Sch Z: ∞ FE: ∞ 18. II. Sch E: 0 FE: 0	31. I. P: —	2. II. Sch Z: + (24 h) 18. II. Sch E: —	31. I. P: —	—
44	„	„	4. II.	5. II.	6. 2. in mäßiger Zahl gut färbbare Milzbrandbazillen	9. II. Sch Z: ∞ FE: ∞ 23. II. Sch E: 0 FE: 0	7. II. P: 1	9. I. Sch Z: + (24 h) 23. II. Sch E: —	—	7. II. +
45	Ochse	geschlachtet	11. II.	12. II.	Ausstriche nicht eingesandt	14. II. Sch Z: ∞ FZ: ∞ 24. II. Sch E: ∞ 29. III. Sch Z: 0 (durchgesägt aufbewahrt).	—	14. II. Sch Z: + (36 h) 24. II. Sch E: —	—	—
46	Kuh	verendet	25. II.	26. II.	27. II. zahlreiche gut färbbare Milzbrandbazillen	9. III. Sch Z: ∞ FZ: ∞ 22. III. Sch E: 0	28. II. P: 2	9. III. Sch Z: — 22. III. Sch E: —	28. II. P: —	—
47	Bulle	„	26. II.	27. II.	28. II. in mittlerer Zahl gut färbbare Milzbrandbazillen und leere Kapseln	20. III. Sch Z: —	28. II. P: ∞	20. III. Sch Z: + 96 h	28. II. P: + 48 h	6. III. +
48	Kuh	„	26. II.	27. II.	1. III. zahlreiche gut erhaltene Milzbrandbazillen	14. III. Sch Z: 500 FZ: 500	11. III. P: 0	14. III. Sch Z: —	11. III. P: + (6 Tage)	6. III. +
49	„	„	2. III.	6. III.	7. III. in mittlerer Menge gut färbbare Milzbrandbazillen	19. III. Sch Z; 100 FZ: 100 27. III. Sch E: 0 FZ: 10	11. III. P: 0	19. III. Sch Z: — 27. III. Sch E: —	11. III. P: —	—

Lfde. Nr.	Tiergattung	Art des Todes	Todestag	Tag der Zerlegung	Mikroskopischer Befund an den ungefärbt eingesandten Deckglasausstrichen	Kulturen aus Knochenmark	Kulturen aus Papier bezw. sonstigem Material	Impfung mit Knochenmark	Impfung mit Papier bezw. sonstigem Material	Präzipitinreaktion
50	Kuh	verendet	14. III.	15. III.	16. III. zahlreiche gut erhaltene Milzbrandbazillen	27. III. Sch E: 500 F E: 10 29. III. Sch Z: 500	1. IV. P: 0 Gl: 0	27. III. Sch E: + (72 h)	—	—
51	„	geschlachtet	18. III.	19. III.	20. III. zahlreiche gut färbbare Milzbrandbazillen	29. III. F Z: ∞ Sch Z: 500 (zahlreich Fäulniskeime) 11. IV. Sch E: — F E: —	—	29. III. Sch Z: + 48 h 11. IV. Sch E: —	—	—
52	„	verendet	2. IV.	3. IV.	zahlreiche gut gefärbte Milzbrandbazillen	15. IV. Sch Z: ∞ F Z: ∞	4. IV. aus Milz ∞	15. IV. Sch Z: + 48 h F. Z: + 48 h	—	—

Im allgemeinen bietet jedoch in der praktisch für die bakteriologische Nachprüfung in Betracht kommenden Zeit die Untersuchung des Knochenmarks ein sicheres Mittel zum Nachweis der Milzbranderreger. Zwischen Schienbein und Fesselbein besteht in dieser Hinsicht kein wesentlicher Unterschied, wenn auch die Fäulnis am Knochenmark des Fesselbeins etwas früher eintritt als an dem des Schienbeins. Es würde daher die Einsendung eines Fesselbeins bei Rindern und Pferden, eines Schienbeins bei Schafen und Schweinen neben den bisher vorgeschriebenen Proben sowie eines Stückchens Milz für die Präzipitinreaktion einen so gut wie zweiffellosen Ausfall der bakteriologischen Nachprüfung in Milzbrandverdachtfällen gewährleisten. Bei der vorgeschlagenen Auswahl der Knochen würde auch eine wesentliche Erschwernis der Verpackung des Untersuchungsmaterials nicht herbeigeführt.

Zu diesem günstigen Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung des Knochenmarks stand der Ausfall der Untersuchung des gemäß Ziffer 1 b der Vorschriften für die Nachprüfung des amtstierärztlichen Gutachtens bei Milzbrand usw. (Anlage zu § 9 der Ausführungsbestimmungen zum preußischen Ausführungsgesetz) auf Filtrierpapierstückchen aufgetragenen Blutes oder Milzbreies in auffälligem Gegensatz, indem dieses Verfahren vielfach direkt versagte. Wenn die Vorschrift, dieses Material in dicker Schicht aufzutragen, beachtet wird, ist das Verfahren natürlich einwandfrei. Nach den im hiesigen Laboratorium gemachten Erfahrungen werden aber die Filtrierpapierstückchen von den Obduzenten vielfach nur flüchtig gegen das Untersuchungsmaterial gedrückt und dann, ohne das Eintrocknen abzuwarten, aufeinandergelegt und als Brief verpackt. In dieser Hinsicht waren die von der hiesigen Milzbrandnachprüfungsstelle bis zum Erlaß der neuen Bestimmungen den Kreistierärzten zugestellten Filtrierpapierröllchen insofern vorteilhaft, als sie infolge ihrer Steifheit ein kräftiges Abstreichen von Untersuchungsmaterial gestatteten und bei dem Versand in Reagensgläschen allseitig von sauerstoffhaltiger Luft umgeben waren, wodurch eine alsbaldige Bildung von Dauersporen in dem Untersuchungsmaterial herbeigeführt wurde. In derartig auf Filtrierpapierröllchen aufgetragenem Blut oder Milzbrei gelang, wie die früheren Untersuchungen des hiesigen Laboratoriums ergeben haben, und wie während der vorstehenden Versuche wieder bestätigt



werden konnte (Lfd. Nr. 1, 8, 17, 23), der Nachweis der Milzbranderreger noch bis zu einem halben Jahr und darüber.

Von dem Veterinärlaboratorium waren bis zum Inkrafttreten der jetzigen Ausführungsbestimmungen zum Viehseuchengesetz den Kreistierärzten zur Einsendung von Milzbrandmaterial für die bakteriologische Nachprüfung kleine Holzklötzchen zugestellt worden, die Deckgläschen, 1 Reagensglas mit einem Filtrierpapierröllchen und 1 Reagensglas mit einem Gipsstäbchen enthielten. Diese Versandkästchen ließen sich auch jetzt mit Vorteil zur Verpackung von Milzbranduntersuchungsmaterial verwenden, indem das zweite Reagensglas zur Aufnahme von Milzbrei für die Präzipitinreaktion bestimmt wird. Ein Fesselbein, bezw. bei Schafen und Schweinen ein Schienbein, von dem die anhaftenden Sehnen und Bänder abzulösen sind, wäre mit Pergamentpapier umhüllt zusammen mit dem Holzklötzchen ohne Schwierigkeit in einer kleinen Kiste zu verpacken. Auf diese Weise könnten zur Erlangung eines einwandfreien Nachprüfungsergebnisses die mikroskopische Untersuchung, der Impfversuch, ein doppelter Kulturversuch (mit auf Fließpapier angetrocknetem Blut oder Milzbrei und mit Knochenmark) und die Präzipitinreaktion nebeneinander zur Anwendung gelangen.

Die Agglutination des wässerigen Fleischauszuges zur Unterscheidung zwischen intravitaler und postmortaler Infektion des Fleisches.

Von

S. Douma,
Schlachthoftierarzt im Haag (Holland).

(Eingegangen am 14. Juli 1914.)

Für die Fleischhygiene ist von besonderer Bedeutung, bei Erkrankungen des Menschen durch Infektion mit Paratyphus- und Enteritis-Bakterien, welche durch Fleischgenuß auf den Menschen übertragen worden sind, feststellen zu können, ob eine intravital oder eine postmortal erfolgte Infektion des Fleisches vorliegt. Bei der intravitalen Infektion stammt dasselbe nach den bisherigen Erfahrungen immer von einem krank gewesenen und infolgedessen notgeschlachteten Tiere. In diesen Fällen hatte also das Fleisch an und für sich und bereits vor der Schlachtung „gesundheitsschädliche" Eigenschaften für den Menschen. Bei der postmortalen Infektion stammt das Fleisch dagegen von gesunden Schlachttieren; es wird nach der Schlachtung durch die Vermehrung pathogener Keime zu einem „gesundheitsschädlichen" Nahrungsmittel für den Menschen. Hier ist also das Fleisch der Zwischenträger und Übermittler der pathogenen Bakterien an den Menschen.

Aus der Seltenheit des Vorkommens von Erkrankungen bei den Schlachttieren, die auf einer Infektion mit Paratyphus- und Enteritis-Bakterien beruhen, und der Feststellung, daß die Hackfleischvergiftungen in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle durch diese Bakterien verursacht werden, ist zu folgern, daß die Hackfleischvergiftungen viel häufiger einer postmortalen als einer intravitalen Infektion des Fleisches ihre Entstehung verdanken. Im allgemeinen spricht somit für das Vorliegen einer Hackfleischvergiftung eine postmortale Infektion. Als erwiesen muß man diese Art der Infektion annehmen, wenn nur das gehackte Fleisch schäd-



lich wirkte, das übrige Fleisch sich aber als völlig unschädlich erwiesen hatte. Eine Ausnahme von dieser Regel bilden nur die nicht oft vorkommenden Fälle, in denen lokale, durch Fleischvergiftungserreger verursachte Veränderungen (Abszesse in der Muskulatur, Phlegmonen an einer Gliedmaße)[1]) vorliegen und in denen gerade diese Teile zu Hackfleisch verarbeitet werden, während der Rest unzerkleinert in den Verkehr gebracht wird. Auf eine intravitale Infektion würde z. B. der Umstand hinweisen, daß das Fleisch von einem notgeschlachteten, also krank gewesenen Tiere stammt, besonders wenn bei der Beschau keine bakteriologische Fleischuntersuchung stattgefunden hatte. Nach der Schlachtung vermag die bakteriologische Fleischuntersuchung durch Prüfung von Muskulatur, Lymphknoten und Milz mit aller Sicherheit das etwaige Vorliegen der intravital erfolgten Infektion mit Fleischvergiftungsbakterien festzustellen, wie Müller[2]) in seiner Arbeit über den Nachweis von Fleischvergiftungsbakterien in Fleisch und Organen von Schlachttieren dargelegt hat. Bei Massenerkrankungen, die auf den Genuß pathogenen Fleisches zurückzuführen sind, ist jedoch eine Untersuchung der genannten Organe in der Regel nicht mehr möglich, und wenn überhaupt noch etwas zur Untersuchung übrig bleibt, so ist es gewöhnlich ein Stück Fleisch. Der Befund von Fleischvergiftungsbakterien in diesem Stück Fleisch ist aber noch nicht zureichend zur Beantwortung der Frage, ob eine intravitale oder eine postmortale Infektion vorliegt. Nur bei sehr dicken Stücken und wenn nur eine kurze Zeit seit dem Schlachten verflossen ist, spricht das Vorhandensein von den Fleischvergiftungsbakterien im Innern des Fleisches für eine intravitale Infektion, da dann die Zeit zu kurz gewesen ist, um ein Eindringen der Fleischvergifter in die Tiefe des Fleisches anzunehmen. Auch die kapilläre Lagerung der gleichartigen Keime in der Tiefe beweist das Bestehen einer intravitalen Infektion.

Weiter kommt noch in Betracht der Nachweis von Agglutininen in der Muskulatur. Bekanntlich ist die Bildung spezifischer Agglutininen eine nur dem lebenden Organismus zukommende Fähigkeit. Das Vorhandensein von Agglutininen

---

[1]) von Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau, 6. Aufl., II. Band.

[2]) M. Müller, Der Nachweis von Fleischvergiftungsbakterien im Fleisch und Organen usw., Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 62, S. 335.



im Muskelauszug beweist also, daß die Infektion intravital erfolgt ist, da der Muskelsaft von gesunden Tieren selbst in einer Konzentration von 1 : 1, wie schon de Nobele angegeben hat, die fraglichen Mikroorganismen nicht agglutiniert. Postmortal infiziertes Fleisch besitzt keine Agglutinine.

Der erste, der den Agglutiningehalt des Fleisches diagnostisch zu verwerten vorgeschlagen hat, war de Nobele.[1]) Er fand, daß der Muskelsaft von Tieren, die infolge Infektion mit Fleischvergiftungsbakterien erkrankt waren, ein deutliches Agglutinationsvermögen für diese besitzt. Müller[2]) fand in einem Falle von Fleischvergiftung zu St. Johann diese Angabe bestätigt. Er hat hierüber eingehendere Untersuchungen ausgeführt und sagt:

„Wir besitzen also unter Zuhilfenahme der Zentrifugenagglutination in der Prüfung des wässerigen Muskeleiweißauszuges auf den Gehalt desselben an spezifischen Agglutininen ein Verfahren, das bei der Differentialdiagnose zwischen Fleischvergiftung und Nahrungsmittelvergiftung und hiermit zur Unterscheidung zwischen intravitaler und postmortaler Infektion des Fleisches von Schlachttieren für den ätiologisch forschenden Hygieniker eine große praktische Bedeutung besitzt."

Zur Vermeidung irrtümlicher Befunderhebungen weist er noch auf folgendes hin:

„Die Agglutination in den steigenden Verdünnungen des wässerigen Muskeleiweißauszuges darf nicht im Brutschrank zum Ablauf gebracht werden, da in der stärkeren Konzentration des Muskelauszuges sehr bald eine von der Agglutination unabhängige Eiweißausflockung eintreten kann, die dann makroskopisch mit der durch Agglutination von Bakterien bewirkten Flöckchenbildung vollkommen übereinstimmt. Auch bei Zimmertemperatur kann eine spontane Eiweißausflockung, wenn auch schwächer und langsamer als bei Brutwärme, in Erscheinung treten. Während z. B. die Ausflockung bei 37° innerhalb von 15 Minuten in Konzentrationen bis 1 : 40 eine sehr ausgeprägte ist, beginnt dieselbe bei Ablauf der Reaktion im Zimmer erst nach 30 Minuten in der Konzentration bis 1 : 30 und erreicht erst nach zwei Stunden jene Stärke der Ausflockung, die bei Brutwärme bereits nach Ablauf von 15 Minuten vorhanden ist. Der Zusatz einer Bakterienemulsion hat gleichfalls eine ausfallende Wirkung, und zwar dergestalt, daß die Ausflockung im Kontakt mit einer Bakterienemulsion bei 37° z. B. in der ersten Stunde doppelt so stark ist als die Ausfällung im bakterienfreien Muskeleiweißauszug. Schwache spontane Eiweißausfällungen in bakterienfreien Muskelauszügen erfolgen hinsichtlich der Form des Bodensatzes als die Glaskuppe bedeckende feine Schleier,

1) Zitiert nach Müller, Fleischvergiftung und Nahrungsmittelvergiftung usw., Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 66, S. 225.

2) Müller, ibidem.



so daß bei Beurteilung der Reaktion nach dem Bodensatz sowie auch im Stadium der Flöckchenbildung in bakterienhaltigen Eiweißauszügen positive Agglutinationen vorgetäuscht und abgelesen werden können, sofern die hier erörterten Verhältnisse übersehen oder nicht mit berücksichtigt werden. Es läßt sich aber jedwede Täuschung und fehlerhafte Beurteilung bei der Prüfung des Muskeleiweißauszuges auf einen spezifischen Agglutiningehalt mit Sicherheit vermeiden, sobald das Schnellagglutinationsverfahren, wie es von Gaethgens[1]) zuerst für die Typhusdiagnose praktisch verwertet worden ist, zur Anwendung gelangt. Das einige Minuten lange Zentrifugieren der Röhrchen unmittelbar nach Mischung von Muskelauszug und Bakterienemulsion bewirkt lediglich eine Sedimentierung der Bakterien ohne Eiweißausflockung, und zwar dergestalt, daß der Mangel an Agglutininen als linsenförmiger Belag in Erscheinung tritt, der sich beim Schütteln leicht diffus verteilen läßt, während das Vorhandensein von Agglutininen in Form eines nach dem Rande zu feiner werdenden Schleiers, der beim Schütteln in Flocken aufwirbelt, zum Ausdruck gelangt."

Reinhardt und Seibold[2]) haben bei ihren künstlich mit Fleischvergiftern infizierten Ziegen die Brauchbarkeit des von de Nobele angegebenen Verfahrens ohne Erfolg geprüft. Alle Versuche, das Vorliegen einer Enteritis- oder Paratyphusinfektion durch die Agglutinationsprobe mit Fleischpreßsaft nachzuweisen, sind fehlgeschlagen. Sie heben aber hervor, daß die Notschlachtungen so früh erfolgen können, daß es zur Bildung von Agglutininen noch gar nicht kam.

Glaser[3]) prüfte den Fleischsaft von Meerschweinchen, die er mit einem Paratyphusstamm infiziert hatte, auf seine Agglutinationskraft gegenüber dem Paratyphusstamm; in keinem Fall trat Agglutination ein.

Wie schon de Nobele festgestellt hat, agglutiniert der Muskelsaft von gesunden Tieren nicht die Enteritis- und Paratyphusbakterien. Zur Demonstration dieser Tatsache habe ich folgenden Versuch angestellt:

Von einem drei- bis vierpfündigen Stück Rindfleisch wurde ein Stückchen steril entnommen, dies zerkleinert und im Mörser in der fünffachen Gewichtsmenge physiologischer Kochsalzlösung emulsioniert. Nach zweistündigem Verweilen bei Zimmertemperatur wurde durch Papierfilter filtriert und das klare

---

[1]) Gaethgens, Beitrag zur Agglutinationstechnik. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte, Bd. 25, 1907, Heft 1.

[2]) Reinhardt und Seibold, Wert der verschiedenen Untersuchungsmethoden usw., Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 66, S. 59.

[3]) Glaser, Zur Frage der Paratyphusinfektion usw., Zeitschr. f. Hyg., Bd. 67.



Filtrat nach zweistündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° abermals filtriert. Dadurch wurde die Eiweißausflockung, wovor Müller gewarnt hat, wieder entfernt. Das zweite Filtrat bildete dann die Stammlösung 1 : 5, die in steigenden Verdünnungen auf ihre Agglutinationskraft gegen den Bac. enteritidis geprüft wurde. Dies geschah im Brutschrank. Zur Kontrolle setzte ich dieselben Verdünnungen nochmals in den Brutschrank, aber ohne Bakterienemulsion. Das Resultat konnte dadurch besser abgelesen werden. Auch die von Müller angegebene Zentrifugenagglutination habe ich versucht, ebenfalls wohl mit gutem Resultat, aber es kommt doch vor, daß auch hiermit kein sicheres Urteil gebildet werden kann. Bei der von mir gebrauchten Methode ist das Resultat bequemer abzulesen. Dann wurde das große Stück Fleisch im Innern mit einer Emulsion des Bacillus enteritidis infiziert, einige Tage im Brutschrank bei 37° belassen und täglich auf etwaige Bildung von Agglutininen geprüft. Zur Entfernung der Mikroorganismen wurde der Fleischsaft durch eine Filtrierkerze filtriert und das klare Filtrat wieder auf oben angegebene Weise weiterbehandelt. Als Antigen diente die Abschwemmung einer 24stündigen Agarstrichkultur mit 10 ccm ½proz. Karbolkochsalzlösung. Hiervon wurden jeweils in jedes Gläschen 4 gtt. gebracht.

Die Prüfung ergab folgendes:

Normales Rindfleisch:

Stärke des Auszuges:	Ergebnis auf das Vorhandensein von Agglutininen:
1 : 5	neg.
1 : 10	neg.
1 : 20	neg.

Infiziertes Rindfleisch:

Nach 1 Tag	alle Röhrchen negativ.
„ 2 Tagen	„ „ „
„ 3 „	„ „ „

Ebenso habe ich Schweinefleisch, Pferdefleisch und Kalbfleisch untersucht, aber immer war das Resultat negativ. Vorstehende Prüfungen zeigen also, daß im Muskelsaft von gesunden Tieren keine Agglutinine vorhanden sind, und daß auch die postmortale Infektion nicht imstande ist, im Fleische einen Agglutiningehalt zu erzeugen. Der Mangel an Agglutininen beweist aber nicht ohne weiteres, daß eine postmortale Infektion stattgefunden hat, wie uns folgender Versuch zeigt.

Ein Kaninchen wurde intraperitoneal mit einer Platinöse einer 24stündigen Agarstrichkultur des Bac. enteritidis in 0,5 ccm phys. Na Cl-Lösung geimpft. Das Tier ging nach 3 Tagen zugrunde. Das Fleisch, Blut und die Organe wurden kulturell auf das Vorhandensein von Enteritisbakterien geprüft. Sämtliche Kulturen enthielten zahlreiche Keime; es waren lebhaft



bewegliche Kurzstäbchen mit abgerundeten Ecken; sie färbten sich nicht nach Gram und zeigten folgende Wachstumseigentümlichkeiten:

Bouillon: gleichmäßig getrübt. Nach einigen Tagen Sedimentbildung.

Gelatine: Bei Strichkulturen entsteht ein weißer, dicker, üppiger Belag. Eine Verflüssigung findet nicht statt.

Agar: Kondenswasser stark getrübt. Strichkulturen zeigen einen üppigen, grauweißen, schleimigen Belag.

Blutserum: Bildung eines weißen Belags.

Milch bleibt in den ersten Tagen nach der Einsaat unverändert. Gerinnung tritt nicht ein. Nach einer Woche entsteht eine gelbliche Färbung; sie wird transparent. Nach 3 Wochen ist die Milch in eine gelbe Flüssigkeit verändert.

Indol. Indolbildung kann nicht festgestellt werden. Um diese Tatsache nachzuweisen, werden 3 Röhrchen mit Pepton- Na Cl-Lösung in den Brutschrank gesetzt und jeden Tag eins auf Indol untersucht. Die Flüssigkeit ist homogen getrübt mit etwas Sediment.

Milchzuckerbouillon. Keine Gasbildung.

Traubenzuckerbouillon. Gasbildung.

Neutralrotagar. Gasbildung und Zerreißung; Fluoreszenz.

Endo-Agar. Farblose Kolonien.

Conradi-Drigalski. Blaue Kolonien.

Ein hochwertiges Serum agglutiniert diese Bazillen in einer Verdünnung von 1:10000.

Das Kaninchen war also an einer Infektion mit Enteritis-Bakterien gestorben.

Der Titer des Serums betrug 1:100, der wässerige Muskelauszug zeigte keine agglutinierende Wirkung, und doch war eine intravitale Infektion des Fleisches vorhanden.

Dies stimmt also mit den Befunden Müllers, wenn er sagt: „Der Mangel an Agglutininen spricht nicht ohne weiteres gegen eine intravitale Infektion, da beim schnellen Ablauf der Infektion die Zeit unzureichend sein kann, um einen solchen Grad der Agglutininbildung zu bewirken, daß derselbe im Fleischauszug bereits zum Ausdruck kommt.“ Ebenso hat Reinhardt bei Ziegen, welche schnell einer tödlichen Infektion mit Enteritisbakterien erlagen, im Muskelspressaft keine Agglutinine nachweisen können.

Ein zweites Kaninchen erhielt intraperitoneal 0,1 ccm einer eintägigen Agarenteritiskultur mit 10 ccm phys. Na Cl-Lösung, welche eine Stunde bei 56° C erhitzt war. Am Tage nach der Impfung ist das Allgemeinbefinden gestört; Futter wird völlig versagt. Am nächsten Tage ist das Tier aber wieder völlig gesund und wird dann noch dreimal mit einem Zwischenraum von 3 Tagen in derselben Weise geimpft. 8 Tage nach der letzten Injektion wird es durch Verblutung getötet.



Bei der kulturellen Untersuchung erwiesen sich das Blut, die Muskulatur und die Organe als keimfrei. Die Prüfung des Serums und des Fleischauszuges auf Bildung von Agglutininen ergab folgendes:

Serumverdünnung		Prüfung auf Enterit. Agglutinine	Stärke des Fleischauszuges		Prüfung auf Enterit. Agglut.
1 : 100	nach 2 Stunden bei 37°	positiv	1 : 10	nach 2 Stund. bei 37°	positiv
1 : 500		positiv	1 : 50		positiv
1 : 1000		positiv	1 : 100		positiv
1 : 5000		positiv	1 : 200		negativ
1 : 10000		positiv	1 : 400		negativ
1 : 20000		negativ			

Dieser Versuch zeigt also deutlich, daß nicht nur im Blut, sondern auch im Fleischauszug der Nachweis von Agglutininen möglich ist, während die betreffenden Bakterien nicht mehr vorhanden sind. Diese waren schon wieder aus dem Tierkörper ausgeschieden. Der Nachweis dieser Antikörper beweist also nicht, daß die betreffenden Bakterien noch vorhanden sein müssen, sondern nur, daß bei dem betreffenden Tiere vor kürzerer oder längerer Zeit eine Infektion mit diesen Bakterien stattgefunden hat. Die von de Nobele vorgeschlagene Methode, die Bakteriendiagnose durch den Fleischpreßsaft mittels Agglutination zu stellen, hat also keine praktische Bedeutung. Wenn aber bei Massenerkrankungen durch Fleischgenuß das betreffende Fleisch Enteritiskeime enthält und im Auszug Enteritisagglutinine vorhanden sind, beweist dies das Bestehen einer intravitalen Infektion.

Weiter habe ich die Agglutination des Muskelauszuges von 5 Kälbern geprüft, die krank waren und deshalb notgeschlachtet wurden, sodaß eine intravitale Infektion als feststehend angenommen werden kann.

Kalb I. Acht Tage alt: Heftige Diarrhoe und deshalb notgeschlachtet.

Sektion: Der Darm ist entzündet; Milz und Leber stark geschwollen und erweicht. Nieren mit vielen Petechien.

Die angelegten Kulturen aus den Organen und dem Fleische zeigten nach 24 Stunden starkes Wachstum. Der gezüchtete Organismus gehörte zur Enteritis-Paratyphus-Gruppe.

Die Agglutination des Muskelauszuges verlief völlig negativ.

Kalb II. 2 bis 3 Wochen alt. Im Haag eingeführt und zur Beschau nach dem Schlachthof gebracht. Die Lungen waren blutreich; Nieren und Leber einigermaßen geschwollen, Milz stark geschwollen mit abgerundeten Rändern. Pulpa erweicht. Aus den Organen und dem Fleische wurde ein koliähnlicher Bazillus rein gezüchtet.



Prüfung auf Agglutinine.

Stärke des Auszuges		Agglutination
1 : 5	nach 2 Stunden bei 37°	pos.
1 : 10		neg.
1 : 20		neg.

Kalb III und IV wie Kalb II, aber der Agglutinationsversuch verlief völlig negativ.

Kalb V. 5 Wochen alt. Ist nach der Schlachtung stark ikterisch mit geschwollener Leber und Milz. Auf den Nieren Petechien. Körperlymphdrüsen blutig geschwollen.

Aus den Organen und dem Fleische wurde ein zur Enteritis-Paratyphus-Gruppe gehöriger Bazillus rein gezüchtet.

Agglutination des Muskelauszuges wieder negativ.

In diesen fünf Fällen konnte also nur in einem Falle (Kalb II) diese Infektion mittels der Agglutinationsmethode festgestellt werden; in den anderen 4 Fällen hatte gewiß die Notschlachtung so frühzeitig stattgefunden, daß es zur Bildung von Agglutininen im Fleischauszug noch nicht gekommen war. Ist dies der Fall, dann ist aber die Agglutinationsmethode des Auszuges auch nicht geeignet, ein Urteil darüber abzugeben, ob eine intravitale oder eine postmortale Infektion des Fleisches stattgefunden hat. Dies ist nur möglich, wenn das Tier, wovon das betreffende Fleisch stammt, längere Zeit krank gewesen ist. In den meisten Fällen aber wird das kranke Tier nach kurzer Zeit notgeschlachtet, und dann läßt uns auch die Agglutination im Stich; denn beim schnellen Ablauf der Infektion ist die Zeit, wie auch Müller und Reinhardt schon betont haben, unzureichend, um einen solchen Grad der Agglutininbildung zu bewirken, daß derselbe im Fleischauszug bereits zum Ausdruck kommt.

(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms Instituts für Landwirtschaft in Bromberg. Leiter: W. Pfeiler.)

Über den Nachweis des Milzbrandes beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Präzipitationsmethode.[1])

Von

Dr. **W. Pfeiler** und Dr. **G. Weber,**
I. Assistenten.

(Eingegangen am 3. Mai 1914.)

(Fortsetzung.)

Um ein Urteil über den Wert des Präzipitationsverfahrens für die Erkennung des Schweinemilzbrandes, insbesondere der lokalen Formen desselben, zu bekommen, ferner um eine Übersicht über die Ergebnisse der uns bekannt gewordenen Feststellungen überhaupt zu geben, sind sämtliche Fälle, nach den wichtigsten Gesichtspunkten geordnet, in eine große Tabelle (Tabelle 2) zusammengezogen dargestellt worden.

Die Reihenfolge (I. Stab der Tabelle), in der die Fälle registriert sind, ist die gleiche, wie in Tabelle 1. Es ist also leicht, Einzelheiten dort einzusehen.

Im II. Hauptstabe ist angegeben, wie oft nach dem makroskopischen Befunde Darm-, Rachen- bezw. andere Lymphknoten oder Organe erkrankt waren. Das Befallensein eines dieser Teile ist durch ein + gekennzeichnet. Unter der Rubrik „Organe" ist jeweils die Eintragung gemacht worden, welches oder welche Organe vom bloßen Auge als ergriffen anzusehen waren.

Der III. Hauptstab teilt die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungsstelle mit, geordnet nach lokaler milzbrandverdächtiger Veränderung, Blut, Milz, Nieren, Muskelfleisch und Fleischlymphknoten. Das + Zeichen bedeutet hier, daß der Nachweis von Milzbrandkeimen gelungen ist, das —, daß dies nicht der Fall ist; wenn eine Eintragung nicht gemacht ist, ist uns über den Ausfall der Untersuchung nichts mitgeteilt worden.

Im IV. Hauptstabe ist eingetragen, ob nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung lokaler oder kein lokaler bezw. Milzbrand überhaupt nicht vorlag. Für den letzten Fall ist das 0 Zeichen vorgesehen.

---

[1]) Nach einem dem Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten unter dem 25. März 1914 erstatteten Bericht.



Tabelle 1.

Lfde. Nr.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle	Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
1	Aachen 1	—	—	—	—	8. 3. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Gering
2	„ 2	—	—	—	—	8. 3. 13	„	Stark
3	„ 3	Kankheits-Erscheinung. sind nicht nachzuweisen	8. 3. 13	Der linke Kehlgangs-Lymphknoten ist geschwollen, mit Blutungen durchsetzt, die Umgebung ist sulzig infiltriert	Das Schwein ist aus Oldenburg durch ein. Händler eingeführt	13. 3. 13	„	Gering
4	„ 4	Krankheitserscheinungen sind nicht bemerkbar	24. 3. 13	Ein Paket der mesenterial. Lymphknoten ist geschwollen u. speckig, im Zentrum nekrotisch. Der Lymphknoten ist graurot bis ziegelrot, das umliegende Fettgewebe gelbsulzig infiltriert. Der entsprechende Darmteil ist stark gerötet. Weitere krankhafte Veränderungen an den Organen bestehen nicht	Das Schwein ist aus Oldenburg eingeführt	31. 3. 13	„	Material ist eingetrocknet
5	„ 5	Das Tier zeigt keine Krankheitserscheinungen	8. 4. 13	Ein Paket der Gekröslymphknot. ist stark geschwollen und gerötet. Das umgebende Fettgewebe und der zugehörige Teil des Gekröses ist gelbsulzig, zum Teil blutig durchtränkt. Veränderungen an anderen Organen bestehen nicht	Das Tier ist auf dem Cölner Markt gekauft	12. 4. 13	„	Gering
6	„ 6	„	9. 5. 13	Ein mesenteriales Lymphknotenpaket ist stark geschwollen und gerötet, der innere Teil ist nekrotisch, das umgebende Fettgewebe ist gelbsulzig infiltriert, der zu dem Lymphknoten gehörige Darmteil ist gerötet. Weitere pathologische Veränderungen bestehen nicht	—	23. 5. 13	Die Organe sind in Papier getrennt verpackt, das durchweicht ist	Hochgradig

7	Aachen	7	Das Tier zeigt keine Krankheitserscheinungen	19. 5. 13	Der linke Kehlgangslymphknoten ist stark geschwollen und ziegelrot gefärbt. Im Innern weist er Nekrose auf, die Umgebung ist ödematös durchtränkt. Die gleichen Veränderungen find. sich an einem mesenterialen Lymphknoten. Der sonstige Befund weicht nicht von der Norm ab	Das Schwein stammt aus Oldenburg	30. 5. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Stark
8	„	8	„	21. 5. 13	Ein Gekröslymphknoten ist gleichmäßig grau gefärbt, auf dem Durchschnitt trüb und von bröckliger Beschaffenheit. Die benachbarten Lymphknoten sind stark gerötet. Das zugehörige Gekröse ist blutig	Das Schwein stammt aus der Bremer Gegend	30. 5. 13	—	„
9	„	9	„	2. 6. 13	Einzelne zusammenhängende Mesenterial-Lymphknotenpakete sind geschwollen und intensiv rot gefärbt. Nekrose besteht nicht. Das umgebende Fettgewebe ist stark durchfeuchtet, der mit dem Lymphknoten in Verbindung stehende Darmteil ist gerötet. Andere krankhafte Veränderungen sind nicht festzustellen	Das Schwein ist aus Oldenburg eingeführt worden	17. 6. 13	—	Hochgradig
10	„	10	Eine Erkrankung ist nicht nachzuweisen	9. 6. 13	Ein mesenteriales Lymphknotenpaket ist geschwollen, dunkelrot gefärbt, im inneren Teile nekrotisch. Im übrig. bestehen an den Organen keine Abweichungen von der Norm	—	17. 6. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Stark
11	Bochum	1	—	15. 4. 13	Außer einer ca. 2 cm in der Länge und 1 cm in der Breite messenden, typisch ziegelrot verfärbten Stelle von nierenförmiger Gestalt in den Gekröslymphknoten sind in sämtl. Organen kein. Sonderheit. z. bemerk.	—	20. 4. 13	„	Hochgradig
12	„	2	—	19. 5. 13	Außer einer 3 cm in der Länge und 1 cm in der Breite messenden fahlroten Stelle von ovaler Form in dem Bereich der Gekröslymphknoten sind an sämtlichen andern Organen keine Veränderuugen zu bemerken	—	26. 5. 13	„	„
13	„	3	—	19. 5. 13	Außer einem kleinen, ca. 1 cm im Durchmesser aufweisenden Herd von schwachroter Farbe in einem Gekröslymphknoten sind keine pathologisch-anatomischen Veränderungen zu bemerken	—	26. 5. 13	„	„

Lfde. No.	Nr. der bakteriolog. Unter-suchungs-stelle	Gesundheits-zustand bei der Lebend-beschau	Tag der Tötung (Schlach-tung) des Schwein.	Zérlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
14	Bottrop 1	—	23. 6. 13	Erkrankt ist ein Darmlypmh-knoten	—	28. 6. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Hoch-gradig
15	Bromberg 1	Das Tier wurde not-geschlachtet	19. 4. 13	Kreistierarzt Dr. B. in P. stellte Milzbrand fest	Der Verdacht des Kreistierarztes, daß das verfütterte Fisch-futtermehl die Er-krankung dieses u. eines weiteren Schweines hervor-rief, wurde bestätigt, indem in Bromberg Milzbrandsporen nach gewies. wurden. Das Futtermehl führte angeblich d. Namen „Marke K . .“ und ist von d. Firma St. & Co. zu Ham-burg bezogen	23. 4. 13	„	Gering
16	„ 2	Das Tier wurde wegen Rotlauf-verdachts not-geschlachtet	—	Milz schwarzrot zerfließlich	—	11. 5. 13	Die Organe sind zusammen-gepackt	Keine
17	Cassel 1	Am lebenden Tiere wurden keine Krankheits-erscheinungen bemerkt	7. 4. 13	Im Leerdarmgekröse ist ein Lymph-knoten stark vergrößert, braunrot bis schwarzrot verfärbt, die Kap-sel verdickt, die Schnittfläche feucht, von ziegel- und grauroten Streifen und dunkelroten Flecken durchsetzt. Das benachbarte Ge-webe ist sulzig infiltriert und von gelbweißer Farbe	Lage (Lippe), vermutlich durch Verfütte-rung russischen Gerstenschrotes	10. 4. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Gering

18	Cassel	2	Krankheitserscheinungen wurden nicht festgestellt	7. 5. 14	Die Leerdarmlymphknoten sind in ihrer Gesamtheit vergrößert, feuchtbraunrot, stellenweise trocken, beginnende Nekrose zeigend. Die Umgebung ist sulzig infiltriert. Der Leerdarm ist an zwei Stellen graugrün verfärbt, die Serosa ist trübe und undurchsichtig, die Mucosa weist hier zwei zehnpfennigstückgroße nekrotische Herde mit gelb. Belag u. verdickt. gerötet. Rändern auf. Von diesem Darmabschnitt ziehen gerötete Streifen zu den Lymphknoten hin. Die Körperlymphknoten sind geschwollen u. von roter Farbe	Fütterung der Schweine mit russisch. Gerste, Axa und Fischmehl. Herkunft: Kreis Rinteln	11. 5. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Gering
19	„	3	„	8. 5. 13	Die Leerdarmlymphknoten sind in einer Ausdehnung von ca. 15 cm stark verdickt, die Schnittfläche ist teilweise feucht, braunrot bis dunkelrot gefleckt, teilweise trocken und bröcklig. Die Umgebung ist sulzig durchtränkt und gelb gefärbt	Herkunft: Kreis Bromberg. Fütterung: Russische Gerste, Mais u. Fischmehl. Im April sind in zwei Ortschaften mehrere Milzbrandfälle vorgekommen	11. 5. 13	„	„
20	„	4	„	8. 5. 13	In der linken Lendengegend ist das Fett gelb und sulzig durchtränkt. Die regionären Lymphknoten sind stark vergrößert und ziegelrot bis braunrot verfärbt. Die Schnittfläche ist trocken und brüchig. Die Gekröslymphknoten zeigen dieselben Veränderungen, das Gekrösfett ist gelb und sulzig durchtränkt	—	11. 5. 13	„	„
21	„	5	—	2. 6. 13	Ein Lymphknotenpaket im Leerdarmgekröse ist etwa hühnereigroß, seine Umgebung ist serös durchtränkt und von rot. Streifen durchzogen. Die vergrößerten Lymphknoten sind ziegelrot verfärbt, die Schnittfläche ist ziemlich trocken mit hellroten, grauroten u. dunkelroten Flecken. An dem zugehörigen Darmabschnitt findet sich keine krankhafte Veränderung	—	5. 6. 13	„	„
22	Cöln	1	—	4. 5. 13	**Erkrankt ist ein Lymphknoten**	—	7. 5. 13	Die Organ. sind zusammengepackt	Stark
23	„	2	—	14. 5. 13	—	—	16. 5. 13	Die Organ. sind getrennt verp.	„



Lfde. No.	Nr. der baktoriolog. Unter-suchungs-stelle	Gesundheits-zustand bei der Lebend-beschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. üb. d. Herkunft d. Schweines u. d. mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
24	Cöln 3	—	13. 5. 13	Ein Mesenterial-Lymphknoten ist zu ungefähr 2/3 um das Doppelte bis Dreifache vergrößert. Der vergrößerte Teil des Lymphknotens schneidet sich etwa wie Schweizerkäse, seine Schnittfläche ist glatt und weinrot gefärbt. Er hängt mit dem unveränderten Teil des Lymphknotens noch fest zusammen, ist aber sonst aus dem umgebenden Gewebe herausgelöst und an der Oberfläche mit einem graugelblichen, schmierigen Belage bedeckt. Das Fettgewebe in der Umgebung des Lymphknotens ist gelbsulzig durchtränkt	—	16. 5. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Stark
25	„ 4	—	15. 5. 13	—	—	19. 5. 13	„	„
26	„ 5	—	15. 5. 13	—	—	19. 5. 13	„	„
27	„ 6	—	29. 5. 13	Zwei Gekröslymphknoten sind verändert	—	2 6. 13	„	Hochgradig
28	„ 7	—	10. 6. 13	Erkrankt ist ein Gekröslymphknoten	—	13. 6. 13	„	Stark
29	„ 9[1]	Das Tier wurde notgeschlacht.	26. 6. 13	Erkrankt ist ein Lymphknoten	—	1. 7. 13	„	Ziemlich stark
30	„ 10	—	30. 6. 13	Erkrankt sind Lymphknoten	—	2. 7. 13	„	Gering
31	„ 11	—	30. 6. 13	„	—	2. 7. 13	„	„
32	Cöln-Schlachthof 6	—	3. 3. 13	Linker Submaxillarlymphknoten, walnußgroß	—	7. 3. 13	„	„
33	„ 7	—	10. 3. 13	Der linksseitige Submaxillar-Lymphknoten ist walnußgroß. Von diesem geht eine geringgradige, streifenförmige, gelbgrünlich-sulzige Infiltration durch das Unterhautfettgewebe nach dem Kehlgang und aufsteigend in der Richtung zum Masseter	—	12. 3. 13	„	Keine

34	Cöln-Schlachthof	8	—		Einige Gekröslymphknoten sind walnußgroß	—	18. 3. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Keine
35	„	11		28. 4. 13	Ein Mesenteriallymphknoten ist bohnengroß	—	30. 4. 13	„	Stark
36	„	12	—	28. 4. 13	Die Mesenteriallymphknoten sind vergrößert. An zwei Stellen sind Dünndarmschlingen entzündlich verwachsen	—	28. 4. 13	„	„
37	„	13	—	28. 4. 13	Der linksseitige Submaxillarlymphknoten ist vergrößert	—	30. 4. 13	„	„
38	„	14	—	13. 5. 13	Lokalherd: Rechter Submaxillarlymphknoten. Oedem am Bug und der Ohrgegend der gleichen Seite, rechtsseitige blasenartige Infiltration am Zungengrund	—	15. 5. 13	„	„
39	„	15	—	26. 5. 13	Lokalherd: Rechter submaxillarer Lymphknoten	—	27. 5. 13	„	Gering
40	„	16	—	3. 4. 13	Das Tier zeigt bei der Zerlegung mit Ausnahme des veränderten Lymphknotens keine makroskopisch erkennbaren pathologisch-anatomisch. Veränderungen	—	5. 4. 13	„	„
41	„	16[2])	—	26. 5. 13	Lokalherd rechter submaxillarer Lymphknoten	—	27. 5. 13	„	„
42	„	17	—	2. 6 13	Lokalherd ist der mesenteriale Lymphknoten	—	4. 6. 13	„	„
43	„	18	—	21. 4. 13	Lokalherd in einem Gekröslymphknoten	—	23. 4. 13	„	„
44	„	18[2])	—	2. 6. 13	Lokalherd ist der linke submaxillare Lymphknoten	—	4. 6. 13	„	„
45	„	19	—	2 6. 13	Mehrere Mesenteriallymphknoten sind erkrankt	—	4. 6. 13	„	„
46	„	20	—	2. 6. 13	Lokalherd ist der linke submaxillare Lymphknoten		4. 6. 13	„	„
47	„	21	—	2. 6. 13	Erkrankt ist der rechte submaxillare Lymphknoten	—	4 6. 13	„	„
48	„	22	—	9. 6. 13	Submaxillarer Lymphknoten walnußgroß	—	11. 6. 13	„	Stark

[1]) Der Fall Cöln 8 ist nach Bromberg nicht zur Untersuchung eingesandt worden. Das Gleiche ist auch in anderen Fällen zutreffend, wo die laufenden Nummern fehlen.

[2]) Die Fallnummer ist seitens der lokalen Untersuchungsstelle zweimal vergeben worden.



Lfde. No.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle	Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
49	Cöln-Schlachthof 23	—	14. 6. 13	Mehrere Mesenteriallymphknoten sind bohnen- bis haselnußgroß. Diagnose: Lokaler Milzbrand	—	17. 6. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	—
50	„ 24	—	—	Erkrankt sind die beiderseitigen submaxillaren Lymphknoten	—	19. 6. 13	„	Hochgradig
51	„ 25	—	—	Erkrankt ist der rechte submaxillare Lymphknoten	—	19. 6. 13	„	„
52	„ 26	—	26. 6. 13	Drei Mesenteriallymphknoten sind walnußgroß	—	28. 6. 13	„	Gering
53	Düren 1	—	2. 6. 13	Zwei Lymphknotenpakete des Gekröses sind geschwollen und gerötet, teilweise ziegelrot, teilweise dunkelrot gefärbt. Das umgebende Fettgewebe ist serös durchtränkt. Sonstige Veränderungen bestehen nicht	—	4. 6. 13	„	„
54	Duisburg 1	—	28. 4. 13	Zwei Gekröslymphknoten sind haselnußgroß, die Schnittfläche saftig, graurot, mit schwarzroten Flecken. Der peritoneale Ueberzug des Gekröses in nächster Nähe d. Schwellung ist gerötet. Die übrigen Organe zeigen keine Veränderungen	—	30. 4. 13	„	Gering, d. Organe sind eingetrocknet
55	„ 10	—	16. 6. 13	Zwei zusammenliegende Gekröslymphknotenpakete sind von Daumendicke u. halber Daumenlänge u. fester Konsistenz. Der Durchschnitt ist feucht und ziegelrot	Viehhändler W. — Peter V. Brinkum — Syke	18. 6. 13	„	—
56	„ 11	—	16. 6. 13	Im Gekröse findet sich ein faustdickes Paket von verhärteten Lymphknoten, die auf dem Durchschnitt ziegelrot und durchfeuchtet sind. Die Umgebung weist sulzige Durchtränkung und Petechien auf.	Hans D. — Hamburg oder L. — Bremen	18. 6. 13	„	—



57	Essen	2	—	18. 3. 13	Es wird lediglich die Erkrankung eines Pakets Dünndarmgekröslymphknoten mit sulziger Durchtränkung des umliegenden Gekröses in Handflächengröße vorgefunden	—	22. 3. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Stark
58	„	3	—	—	Nur ein Gekröslymphknoten ist von Milzbrand befallen und seine Umgebung in der Ausdehnung einer Handfläche ödematös geschwollen	—	2. 4. 13	„	„
59	„	4	—	7. 4. 13	Ein Dünndarmgekröslymphknoten und ein Darmbeinlymphknoten sind durch Milzbrandinfektion verändert und das Gekröse samt Liesen und Nierenfett sulzig infiltriert. Krankhafte Veränderungen an anderen Organen und am Blute sind nicht festzustellen	—	10. 4. 13	„	Gering
60	„	5	—	7. 4. 13	Dieselben Veränderungen wie bei Fall 78/38, nur stärkere sulzige Durchtränkung des Nierenfettes	—	10. 4. 13	„	„
61	„	6	—	15. 4. 13	Ein kleines Paket der Gekröslymphknoten ist allein erkrankt. Das benachbarte Gewebe ist in handtellergroßer Ausdehnung sulzig durchtränkt. Sonstige krankhafte Veränderungen an Organen und am Blute fehlen vollständig	—	17. 4. 13	„	„
62	„	8	—	14. 5. 13	Ein Gekröslymphknoten ist geschwollen, dunkelrot verfärbt. Sonstige Veränderungen an den Organen sine nicht nachzuweisen	—	19. 5. 13	„	Stark
63	Gladbeck bezw. Münster	1 6	—	10. 3. 13	Die Unterkieferlymphknoten der rechten Seite sind von der Größe einer Walnuß, auf dem Durchschnitt derb, von graurötlicher bis ziegelroter Farbe, das umgebende Bindegewebe sulzig, mit spärlichen Blutungen durchsetzt. An den übrigen Organen bestehen keine Veränderungen	—	14. 3. 13	„	Gering
64	Gladbeck bezw. Münster	2 7	—	—	—	—	21. 3. 13	„	„

Lfde. No.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle	Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
65	Gladbeck 3 bezw. Münster 8	—	—	—	—	21. 3. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Gering
66	Gladbeck 4	—	23. 6. 13	Erkrankt ist ein mesenterialer Lymphknoten	—	27. 6. 13	„	Stark
67	„	—	—	Lokaler Milzbrand	—	3. 7. 13	„	Ziemlich stark
68	Halle a. S.	Das Tier zeigt nichts Abnormes	20. 5. 13	Im Dünndarmgekröse sieht man eine etwas über apfelgroße, gewölbte Partie, die auf der Oberfläche wie auch auf dem Durchschnitte blutig-sulzig durchtränkt ist, in ihrem Innern finden sich drei etwas vergrößerte, z. T. dunkelrote, an anderen Stellen graurot gefärbte, ödematös durchtränkte Gekröslymphknoten vor. Leichter gelatinöser Fibrinbelag auf einigen Darmschlingen, Schwellung d. Leber, die außerdem ebenso wie d. Portallymphknoten zahlreiche Blutungen aufweist. Weitere Veränderungen an der Milz u. den übrig. Organ. bestehen nicht	Das Tier entstammt einem Sammeltransport aus Hamburg	23. 5. 13	„	Gering
69	„ 2	Das Schwein ist in der Nacht vom 22. zum 23. Juni verendet	—	Die Kehlgangslymphknoten sind stark vergrößert, geschwollen und hämorrhagisch entzündet. Das umgebende Gewebe ist sulzig infiltriert. Sonstige Organveränderungen sind nicht vorhanden	Das Tier entstammt einem Sammeltransporte aus Schleswig-Holstein	26. 6. 13	Die Organe sind mit denen des folg. Falles zusammengepackt	„
70	„ 3	Das Tier zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen	23. 6. 13	Die Darmlymphknot. bild. einen zusammenhängend. etwa zweifingerdicken Strang von rotbraun. Farbe (wie gekochte Rotwurst). Das umliegende Darmfett ist sulzig-gallertig. Die Leber ist geringgradig geschwollen und mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Die übrigen Organe sind ohne Sonderheit.	Das Tier entstammt demselb. Transport wie das des vorhergehenden Falles	26. 6. 13	Die Organe sind mit denen des vorhergehend. Falles zusammengepackt	„

71	Hannover 9	—	—	—	—	13. 3. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Das Material ist stark eingetrocknet
72	„ 10	Das Tier ist notgeschlachtet in den Schlachthof gebracht worden	6. 3. 13	Die Milz zeigt unregelmäßig verteilte und ungleich große, schwarzrote Flecken. Ein Paket der Gekröslymphknoten des Dünndarmes ist hühnereigroß. Auf dem Durchschnitt der stark durchfeuchteten Lymphknoten liegen zwischen grauweiß. Strängen eingesprengt, blaßrote bis blutrote, scharf abgegrenzte, rundliche Herde von Kleinhaselnußgröße. Das zugehörige Darmstück ist schwarzrot, zum Teil nekrotisch, das den Lymphknoten umgebende Fettgewebe gelbsulzig infiltriert	—	13. 3. 13	„	Das Material ist eingetrocknet
73	„ 11	—	7. 3. 13	Milz blutig-fleckig mit geschwollenen Partien. Die Darmlymphknoten sind teils dunkel-, teils graurot, teils nekrotisch, die Nachbarschaft ist bernsteingelb durchfeuchtet. Sonstige Veränderungen sind nicht vorhanden	—	13. 3. 13	„	Gering
74	„ 13	Das Tier ist vom Besitzer in Erichshof notgeschlachtet	14. 3. 13	Hämorrhagisch-nekrotische Dünndarmentzündung. Rötung und nekrotische Herde in den Darmlymphknoten	—	21. 3. 13	„	Gering. Die Organe sind eingetrocknet
75	„ 14	Das Tier zeigt keine Krankheitserscheinungen	14. 3. 13	Die Dünndarmschleimhaut ist mit Blutungen durchsetzt, zum Teil ganz gerötet. Der Herzmuskel zeigt Degeneration. Die Milz ist geschwollen und zeigt an einem Ende knotenartige Erhebung. Hier ist die Schnittfläche schwarz und feucht	—	18. 3. 13	—	Stark
76	„ 15	—	13. 3. 13	Peritonitis, hämorrhagisch-nekrotische Dünndarmentzündung, Rötung und Nekrosen in den Darmlymphknoten, Gastritis hämorrhagica	—	21. 3. 13	Getrennt	Die Organe sind eingetrocknet

Lfde. No.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle	Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. über d. Herkunft des Schweines u die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
77	Hannover 16	—	—	Rötung einiger Gekröslymphknoten und gallertige, sulzige Beschaffenheit derselben sowie eines Teiles des Dünndarmes bezw. des Gekröses	—	31. 3. 13	—	Die Organe sind eingetrocknet, die Struktur nicht mehr erkennbar
78	„ 17	—	—	Blutungen, Rötung und Nekrose der Darmlymphknoten	—	2. 4. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Die Organe sind eingetrocknet
79	„ 18	—	—	Blutungen, Rötung und Nekrose der Darmlymphknoten	—	2. 4. 13	„	„
80	„ 19	—	—	—	—	7. 4. 13	—	Das Milzstück ist eingetrocknet
81	„ 20	—	—	Pathologisch - anatomische Veränderungen bestanden nur an den Darmlymphknoten, in nachbarlicher Rötung u. Nekrose derselb.	—	18. 4. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Die Organe sind eingetrocknet
82	„ 21	Das Tier wurde notgeschlachtet	.	Glottisödem, ziegelrote Verfärbungen und Nekrosen in den Darmlymphknoten	—	20. 4. 13	—	Der Lymphknot. ist eingetrocknet
83	„ 22	—	—	Karbunkel in der Milz, Schwellung und Rötung der Darmlymphknoten	—	28. 4. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Die Organe sind eingetrocknet und unkenntlich



84	Hannover 23	—	18. 5 13	Rötung und Schwellung sowie Nekrose der Gekröslymphknoten. Weitere Veränderungen von Organen bestehen nicht	—	21. 5. 13	Die Organe sind zusammengepackt	Die Organe sind eingetrocknet, sodaß sie kaum zu unterscheiden sind
85	„ 24	—	—	Schwellung, ziegelrote Verfärbung und herdweise Nekrose der Gekröslymphknoten	—	24. 5. 13	„	—
86	„ 25	—	—	Schwellung, ziegelrote Verfärbung sowie nekrotische Herde in den Gekröslymphknoten	—	25. 5. 13	„	Stark
87	„ 26	—	22. 5. 13	Pathologisch - anatomische Veränderungen bestehen nur in Schwellung, ziegelrot. Verfärbung der Gekröslymphknoten sowie nekrotischen Herden in denselben	—	27. 5. 13	—	„
88	„ 27	—	—	Pathologisch - anatomische Veränderungen bestanden nur in Rötung und Schwellung der Gekröslymphknoten sowie nekrotischen Herden in denselben	—	9. 6. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	„
89	„ 28	—	26. 6. 13	Pathologisch - anatomische Veränderungen bestehen nur in Schwellung sowie Rötung der Halslymphknoten	—	28. 6. 13	„	Gering
90	Hannover-Kleefeld 2	—	3. 3. 13	Außer leichter, sulziger Schwellung von etwa Handtellergröße in der nächsten Umgebung des veränderten Darmlymphknotens, der etwa walnußgroß ist, nichts Krankhaftes	—	5. 3. 13	„	Keine
91	„ 3	—	13. 3. 13	Der erkrankte Gekröslymphknoten ist walnußgroß, seine Umgebung zeigt schwachsulzige Schwellung von Handtellergröße. Weitere pathologische Veränderungen sind nicht wahrzunehmen	—	15. 3. 13	Die Organe sind zusammengepackt	Gering
92	„ 4	—	9. 4. 13	Ein Gekröslymphknoten ist kleinhühnereigroß, hämorrhagisch infiltriert. Das denselben umgebende Gewebe zeigt sich in etwa Zweihandtellergröße sulzig geschwollen und schwach hämorrhagisch durchsetzt. Alle übrigen Organe zeig. keine Veränderung.	—	10. 4. 13	Die Organe sind, durch Papier getrennt, verpackt	„

Lfde. No.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle	Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
93	Hannover Kleefeld 5	—	14. 4. 13	Ein Gekröslymphknoten ist haselnußgroß, hämorrhagisch durchsetzt, teils ziegelfarbig. Die Lymphknoten der oberen Brustwand sind ebenfalls von Blutungen durchsetzt, ohne auffällig geschwollen zu sein. Ebenso ist der Kniefaltenlymphknoten erkrankt. Die übrigen Organe sind ohne Veränderungen	—	17. 4. 13	Die Organe sind, durch Papier getrennt, verpackt	Gering
94	„ 6	—	16. 4. 13	Ein Darmlymphknoten ist typisch erkrankt, die Umgebung ist in doppelter Handtellergröße sulzig infiltriert. Die Milz zeigt einige hämorrhagische Infarkte, ohne Schwellung und ohne Bazillengehalt. Die subparo tidealen Lymphknoten sind ebenfalls hämorrhagisch geschwollen und enthalten ebenfalls keine Bazillen. Die anderen Organe sind nicht verändert	—	17. 4. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	„
95	„ 7	—	18. 4. 13	Der Primärherd, ein Darmlymphknoten, zeigt die typischen Erscheinungen des Schweinemilzbrandes. In der Milz finden sich einige hämorrhagische Infarkte, sie ist aber nicht geschwollen. Der ganze Dünndarm zeigt entzündliche Rötung und stärkere Gefäßinjektion. Die übrigen Organe sind ohne Veränderungen	—	19. 4. 13	Die Organe sind zusammengepackt	„
96	„ 8	—	—	Haselnußgroße Schwellung eines Dünndarmlymphknotens mit grauroter Schnittfläche. Die Umgebung ist nur wenig geschwollen und schwach sulzig infiltriert. Weitere Veränderungen an Organen bestehen nicht	—	25. 4. 13	Die Organe sind zusammen mit denen des folg. Falles, durch Papier getrennt, verpackt, das Papier ist durchfeuchtet	„

97	Hannover-Kleefeld	9	—	—	Sämtliche Dünndarmlymphknoten zeigen stärkere Schwellung von wurstförmigem Aussehen, die Schnittfläche ist abgetönt grau- bis ziegelrot. Die Gekrösblätter sind durchweg sulzig geschwollen und stellenweise rosarot. Die sonstigen Organe sind unverändert	—	25. 4. 13	Die Organe sind zusammen mit denen des vorig. Falles, durch Papier getrennt, verpackt, das Papier ist durchfeuchtet	Gering
98	„	10	—	3. 5. 13	Diffuse hämorrhagische Entzündung des Dünndarmes, besonders des Hüftdarmes, ohne auffällige Affektion der Lymphknoten in der Hüftdarmschleimhaut einige dunkelrote Stellen mit Nekroseherden von Fünfpfennigstückgröße; sonst keine Veränderungen	—	5. 5. 13	Die Organe sind zusammengepackt	„
99	„	11	—	3. 5. 13	Hühnereigroße Schwellung eines Dünndarmlymphknotens mit ziegelrote Schnittfläche, ausgebreitete sulzige Schwellung und Durchtränkung des ganzen Dünndarmgekröses, hämorrhagische Schwellung der Darmbeinlymphknoten, sonstige Organe normal	—	5. 5. 13	Die Organe sind mit denen des vorhergehenden Falles zusammengepackt	„
100	„	12	—	8. 5. 13	Ein Kehlgangslymphknoten ist hühnereigroß und zeigt hämorrhagische bezw. ziegelrote Färbung. Die Nachbarschaft ist nur wenig geschwollen. Im übrigen bestehen keine Veränderungen	—	9. 5. 13	Die Organe sind zusammengepackt	„
101	„	13	—	8. 5 13	Ein Darmlymphknoten ist walnußgroß, hämorrhagisch bezw. ziegelrot verfärbt. Die Umgebung ist nur wenig sulzig durchtränkt. Im übrigen bestehen keine Veränderungen	—	9. 5. 13	„	„
102	„	14	—	9. 5. 13	Dünndarmlymphknoten an zwei Stellen haselnußgroß, Schnittfläche grau- bis ziegelrot, die Umgebung ist handtellergroß geschwollen und gelbsulzig infiltriert, sonstige Organe normal	—	10. 5. 13	—	Keine



Lfde. No.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle	Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
103	Hannover-Kleefeld 15	—	19. 5. 13	Ein Gekröslymphknoten ist walnußgroß, die Schnittfläche ziegelrot. Nur die nächste Nachbarschaft zeigt eine zweihandtellergroße Schwellung und geringe sulzige Infiltration. Die oberen Brustlymphknoten u. linken Kniefaltenknoten sind gleichfalls geschwollen, letztere sind kinderfaustgroß und zeigen einen walnußgroßen blutigen Herd	—	20. 5. 13	Die Organe sind mit denen des folgenden Falles zusammengepackt, das umgebende Papier ist durchfeuchtet	Keine
104	„ 16	—	19. 5. 13	Hühnereigroße Schwellung eines Dünndarmlymphknotens, Schnittfläche grau- bis ziegelrot, zweihandtellergroße Anschwellung der Umgebung, sonstige Organe normal	—	20. 5. 13	Die Organe sind mit denen des vorhergehenden Fall. zusammengepackt, das umgebende Papier ist durchfeuchtet	Gering
105	„ 17	—	22. 5. 13	2 Dünndarm-Lymphknoten sind hühnereigroß geschwollen, die Schnittfläche ist ziegelrot gefärbt. Die Umgebung ist in doppelter Handtellergröße sulzig infiltriert. Die übrigen Organe sind ohne Veränderungen	—	24. 5. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	„
106	„ 18	—	22. 5. 13	Nur ein Kehlgangslymphknoten ist erkrankt, der einen nekrotischen Herd von Taubeneigröße zeigt. Die Umgebung weist eine faustgroße Schwellung auf	—	24. 5. 13	„	„
107	„ 19	—	2. 6. 13	Ein Gekröslymphknoten ist kindsfaustgroß geschwollen. Die Schnittfläche ist ziegelrot mit dunkleren Streifen. Die Umgebung zeigt eine zweihandtellergroße, sulzige Schwellung. Die übrigen Organe sind ohne Veränderungen	—	5. 6. 13	„	„

108	Hannover-Kleefeld 20	—	2. 6. 13	Ein Gekröslymphknoten ist hühnereigroß, auf der Schnittfläche grau- bis ziegelrot. Er ist von der Umgebung scharf abgesetzt, die nur wenig gerötet und geschwollen ist. An den Organen bestehen im übrigen keine Veränderungen	—	5. 6. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Stark
109	„ 21	—	2. 6. 13	Ein Dünndarmlymphknoten ist hühnereigroß, die ziegelrote Schnittfläche ist von purpurroten Streifen durchzogen. Die Umgebung ist in Handtellergröße gelbsulzig durchtränkt und geschwollen. Die übrigen Organe sind ohne Veränderung.	—	5. 6. 13	„	Gering
110	„ 22	—	12. 6. 13	Ein Dünndarmgekröslymphknoten ist hühnereigroß, in seiner Umgebung zeigt das Gewebe eine dreihandtellergroße, sulzige Schwellung. Die Schnittfläche ist blaß- bis ziegelrot gefärbt, infolge dunklerer Stellen von marmoriertem Aussehen. Vom Lymphknoten ziehen rot gefärbte Stellen zum Dünndarm. Auf dem lokal. Erkrankungsherd findet sich ein fein. Fibrinbelag	—	14. 6. 13	„	—
111	„ 23	—	16. 6. 13	Der rechte Kehlgangslymphknoten ist walnußgroß, auf der Schnittfläche grau- bis ziegelrot. Die Umgebung zeigt sulzige Infiltration. Die übrigen Organe sind ohne Veränderungen	—	18. 6. 13	„	Gering
112	„ 24	—	23. 6. 13	Nur ein Dünndarmgekröslymphknoten ist verändert. Die übrigen Organe sind mit Milzbrandveränderungen nicht behaftet, dagegen ist Tuberkulose mehrerer Organe, auch der Milz, vorhanden	—	25. 6. 13	„	Stark
113	„ 25	Die starke Halsschwellung und das leichtgestörte Allgemeinbefinden erregen Milzbrandverdacht	25. 6. 13	Die Halsgegend ist stark geschwollen, die Haut ist bretthart, das Unterhautzellgewebe ist bis zum Brusteingang stark sulzig infiltriert. Der linke Kehlgangslymphknoten ist walnußgroß, der rechte faustgroß. Die Schnittfläche ist blaß- bis ziegelrot, mit dunkleren Streifen durchzogen. Die oberen Halslymphknoten sind ebenfalls geschwollen. An den Organen bestehen im übrigen keine Verändgn.	—	27. 6. 13	„	Gering



Lfde. No.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle		Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
114	Lehe	1	Das Tier zeigt keine Krankheitserscheinungen	11. 3. 13	Ein Gekröslymphknoten ist walnußgroß, auf dem Durchschnitt graurot und glanzlos, die Schleimhaut des zugehörigen Dünndarmes ist nekrotisch, der dazwischen liegende Gekrösteil ziegelrot und glanzlos	—	13. 3. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Gering
115	„	2	—	7. 4 13	Ein Gekröslymphknoten walnußgroß, auf dem Durchschnitt graurot und glanzlos. Schleimhaut der zugehörigen Dünndarmschlinge diphtherisch	—	10. 4. 13	„	„
116	„	3	—	14. 4. 13	Ein Gekröslymphknoten d. Dünndarmes ist walnußgroß, auf dem Durchschnitt ist ein Teil schwarzrot und glänzend, der andere grau- bis ziegelrot u. struktur- u. glanzlos. Das zwischen dem Lymphknoten und dem zugehörig. Darmteil liegende Gekröse ist glanzlos, zinnoberrot und zum Teil mit Fibringerinseln bedeckt. Die Dünndarmschlinge ist blutreich u. außen durch Fibrin mit den benachbarten Darmteilen verklebt, ihre Schleimhaut ist nekrotisch	—	16. 4. 13	„	„
117	„	4	—	24. 4. 13	Ein Gekröslymphknoten ist walnußgroß, auf dem Durchschnitt graurot und glanzlos. An anderen Organen bestehen keine Veränderungen	—	25. 4. 13	„	„
118	„	5	—	12. 6. 13	Erkrankt ist ein Dünndarmgekröslymphknoten	—	13. 6. 13	„	„
119	„	7	—	—	Außer den Veränderungen an einem Gekröslymphknoten wird an dem Schwein nichts Krankhaftes festgestellt	—	17. 6. 13	„	„

120	Lehe	8	—	16. 6. 13	Ein Dünndarmgekröselymphknot. ist haselnußgroß, ein Kehlgangslymphknoten walnußgroß, die Bugdrüsen sind in ähnlicher Weise verändert	—	18. 6. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	—
121	„	9	—	23. 6. 13	Nur die Gekröselymphknoten sind verändert	—	26. 6. 13	Die Organe s. zusammengepackt	Mäßig
122	Linden-Hannover	1	Das Tier zeigt keine verdächtigen Erscheinungen	18. 4. 13	Einige Darmlymphknoten sind hämorrhagisch geschwollen, von ziegelroter Farbe, zum Teil nekrotisch. Die Umgebung ist hämorrhagisch infiltriert. Auf der nicht geschwollenen Milz zeigen sich einige dunkelrote Erhabenheiten von etwa Linsengröße. Der sonstige Befund bietet nichts Abnormes	—	21. 4. 13	„	Gering
123	„	2	Das Schwein zeigt sich gesund	24. 4. 13	Ein Darmlymphknoten ist hämorrhagisch geschwollen, von ziegelroter Farbe, zum Teil nekrotisch. Das Fettgewebe in der nächsten Umgebung ist blutig infiltriert. Weitere Krankheitserscheinungen werden nicht festgestellt	—	26. 4. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	„
124	„	3	Das Tier zeigt sich gesund	24. 4. 13	Ein Darmlymphknoten ist hämorrhagisch geschwollen, von ziegelroter Farbe, zum Teil nekrotisch. Das Fettgewebe in der nächsten Umgebung ist blutig infiltriert. Weitere Krankheitserscheinungen werden nicht festgestellt	—	26. 4. 13	Die Organe sind in Papier getrennt verpackt	„
125	„	4	Das Schwein zeigt sich gesund	24. 4. 13	Der rechte Kehlgangslymphknoten ist teils markig, teils hämorrhagisch geschwollen. Das umliegende Gewebe zeigt keine Veränderungen, ebenso wie die übrigen Organe	—	26. 4. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	„
126	„	5	Das Schwein zeigt keine Krankheitserscheinungen	25. 4. 13	Ein Darmlymphknoten ist hämorrhagisch geschwollen, das umliegende Fettgewebe ist sulzig infiltriert. Sonstige krankhafte Veränderungen werden an d. Tierkörper und den Organen nicht konstatiert	—	27. 4. 13	Die Organe sind zusammengepackt	„

Lfde. No.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle	Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schweins	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
127	Li[illegible]-Hannover 6	Das Schwein zeigt sich gesund	7. 5. 13	Ein Kehlgangslymphknoten ist hämorrhagisch infiltriert, zum Teil nekrotisch, in toto geschwollen, mit sulzig infiltrierter Umgebung. Sonstige Veränderungen werden am Tierkörper nicht vorgefunden	—	9. 5. 13	Die Organe sind zusammengepackt	Gering
128	„ 7	„	14. 5. 13	Ein Darmlymphknoten ist hämorrhagisch geschwollen, die nächste Nachbarschaft ist sulzig infiltriert. Sonstige Veränderungen sind an dem Tierkörper und den Organen nicht festzustellen	—	16. 5. 13	„	„
129	„ 8	Das Tier zeigt sich gesund	17. 6. 13	Einige Darmlymphknoten sind geschwollen, von ziegelroter Farbe, zum Teil nekrotisch. Das umliegende Fettgewebe ist sulzig infiltriert und zeigt die ziegelrote Farbe der Lymphknoten. Der sonstige Befund ist normal.	—	19. 6. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Stark
130	„ 9	„	17. 6. 13	Einige Darmlymphknoten sind geschwollen, von ziegelroter Farbe, zum Teil nekrotisch. Das umliegende Fettgewebe ist sulzig infiltriert und zeigt die ziegelrote Farbe der Lymphknoten. Der sonstige Befund ist normal	—	19. 6. 13	„	„
131	„ 10	Es werden keinerlei Krankheitserscheinungen beobachtet	21. 6. 13	Einige Darmlymphknoten sind vergrößert, hämorrhagisch infiltriert und zeigen nekrotische Herde im Zentrum. Die Nachbarschaft ist gallertig-sulzig verändert und hämorrhagisch infiltriert		26. 6. 13	„	„
132	„ 11	-	21. 6. 13	Ein Darmlymphknoten ist zum Teil nekrotisch, an anderen Stellen schwach ziegelrot. Der Prozeß scheint abgelaufen zu sein		27. 6. 13	„	„



133	Magdeburg 1	—	29. 4. 13	Die Gekröslymphknoten des Dünndarmes sind an einer Stelle etwa hühnereigroß, von derber Beschaffenheit, die Oberfläche ist ziegelrot verfärbt, die Schnittfläche ist sulzig durchtränkt, von blaßroter Farbe u. von festweicher Konsistenz u. zeigt einen nekrotisch. Zerfallsherd von der Größe ein. Fünfpfennigstückes	Das Tier stammt aus der Gegend von Pinneberg	3. 5. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Gering
134	„ 2	—	17. 6. 13	In der Mitte des Dünndarmgekröses ist ein Lymphknoten etwa gut walnußgroß, an der Oberfläche ziegelrot gefärbt und von derber Beschaffenheit. Von diesem Lymphknoten führt zum Darm ein roter Strang von etwa 2 cm Breite. Die Umgebung des Lymphknotens und des geröteten Stranges ist wenig wässerig infiltriert. Der Lymphknoten ist auf der Schnittfläche hellrot bis graugelb und teilweise nekrotisch. Die übrigen Organe des gut genährten Schweines zeigen keine krankhaften Veränderungen	Das Schwein ist aus der Gegend von Lüneburg dem Magdeburger Viehhof zugeführt	20. 6. 13	„	„
135	Münster [1])	Das Tier zeigt keine Krankheitserscheinungen	3. 3. 13	Alle Organe der Brust- u. Bauchhöhle völlig unverändert. Handtellergroße, blutige Geschwülste an der äußeren Haut, Oberfläche blutig gefleckt. Beim Durchschneiden der Schwarte kommt man in einen mit Blut gefüllt. Raum. Die regionären Lymphknoten sind geschwollen u. dunkel gerötet	—	8. 3. 13	„	Stark
136	„ [1])	„	3. 3. 13	Alle Organe der Brust- u. Bauchhöhle völlig unverändert. Handtellergroße, blutige Geschwülste an der äußeren Haut, Oberfläche blutig gefleckt. Beim Durchschneiden der Schwarte kommt man in einen mit Blut gefüllt. Raum. Die regionären Lymphknoten sind geschwollen u. dunkel gerötet	—	8. 3. 13	—	„
137	„ 4	Am Tage vor der Schlachtung soll das Schwein etwas schlechter gefress. haben, am Tage der Schlachtung aber ganz munter gewesen sein	4. 3. 13	**Nur der linke Kehlgangslymphknoten und zwei Gekröslymphknoten sind verändert**	—	10. 3. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Hochgradig

[1]) Anmerkung: Die Nummern waren nicht zu ermitteln.

Lfde. No.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle	Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
127	Linden-Hannover 6	Das Schwein zeigt sich gesund	7. 5. 13	**Ein Kehlgangslymphknoten ist hämorrhagisch infiltriert, zum Teil nekrotisch, in toto geschwollen, mit sulzig infiltrierter Umgebung. Sonstige Veränderungen werden am Tierkörper nicht vorgefunden**	—	9. 5. 13	Die Organe sind zusammengepackt	Gering
128	„ 7	„	14. 5. 13	**Ein Darmlymphknoten ist hämorrhagisch geschwollen, die nächste Nachbarschaft ist sulzig infiltriert. Sonstige Veränderungen sind an dem Tierkörper und den Organen nicht festzustellen**	—	16. 5. 13	„	„
129	„ 8	Das Tier zeigt sich gesund	17. 6. 13	Einige Darmlymphknoten sind geschwollen, von ziegelroter Farbe, zum Teil nekrotisch. Das umliegende Fettgewebe ist sulzig infiltriert und zeigt die ziegelrote Farbe der Lymphknoten. Der sonstige Befund ist normal	—	19. 6. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Stark
130	„ 9	„	17. 6. 13	Einige Darmlymphknoten sind geschwollen, von ziegelroter Farbe, zum Teil nekrotisch. Das umliegende Fettgewebe ist sulzig infiltriert und zeigt die ziegelrote Farbe der Lymphknoten. Der sonstige Befund ist normal	—	19. 6. 13	„	„
131	„ 10	Es werden keinerlei Krankheitserscheinungen beobachtet	21. 6. 13	**Einige Darmlymphknoten sind vergrößert, hämorrhagisch infiltriert und zeigen nekrotische Herde im Zentrum. Die Nachbarschaft ist gallertig-sulzig verändert und hämorrhagisch infiltriert**	—	26. 6. 13	„	„
132	„ 11	—	21. 6. 13	**Ein Darmlymphknoten ist zum Teil nekrotisch, an anderen Stellen schwach ziegelrot. Der Prozeß scheint abgelaufen zu sein**	—	27. 6. 13	„	„



133	Magdeburg 1	—	29. 4. 13	Die Gekröslymphknoten des Dünndarmes sind an einer Stelle etwa hühnereigroß, von derber Beschaffenheit, die Oberfläche ist ziegelrot verfärbt, die Schnittfläche ist sulzig durchtränkt, von blaßroter Farbe u. von festweicher Konsistenz u. zeigt einen nekrotisch. Zerfallsherd von der Größe ein. Fünfpfennigstückes	Das Tier stammt aus der Gegend von Pinneberg	3. 5. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Gering
134	„ 2	—	17. 6. 13	In der Mitte des Dünndarmgekröses ist ein Lymphknoten etwa gut walnußgroß, an der Oberfläche ziegelrot gefärbt und von derber Beschaffenheit. Von diesem Lymphknoten führt zum Darm ein roter Strang von etwa 2 cm Breite. Die Umgebung des Lymphknotens und des geröteten Stranges ist wenig wässerig infiltriert. Der Lymphknoten ist auf der Schnittfläche hellrot bis graugelb und teilweise nekrotisch. Die übrigen Organe des gut genährten Schweines zeigen keine krankhaften Veränderungen	Das Schwein ist aus der Gegend von Lüneburg dem Magdeburger Viehhof zugeführt	20. 6. 13	„	„
135	Münster [1])	Das Tier zeigt keine Krankheitserscheinungen	3. 3. 13	Alle Organe der Brust- u. Bauchhöhle völlig unverändert. Handtellergroße, blutige Geschwülste an der äußeren Haut, Oberfläche blutig gefleckt. Beim Durchschneiden der Schwarte kommt man in einen mit Blut gefüllt. Raum. Die regionären Lymphknoten sind geschwollen u. dunkel gerötet	—	8. 3. 13	„	Stark
136	„ [1])	„	3. 3. 13	Alle Organe der Brust- u. Bauchhöhle völlig unverändert. Handtellergroße, blutige Geschwülste an der äußeren Haut, Oberfläche blutig gefleckt. Beim Durchschneiden der Schwarte kommt man in einen mit Blut gefüllt. Raum. Die regionären Lymphknoten sind geschwollen u. dunkel gerötet	—	8. 3. 13	—	„
137	„ 4	Am Tage vor der Schlachtung soll das Schwein etwas schlechter gefress. haben, am Tage der Schlachtung aber ganz munter gewesen sein	4. 3. 13	**Nur der linke Kehlgangslymphknoten und zwei Gekröslymphknoten sind verändert**	—	10. 3. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Hochgradig

[1]) **Anmerkung: Die Nummern waren nicht zu ermitteln.**

Lfdc. No.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle	Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
138	Münster 5	Das Schwein erscheint gesund	6. 3 13	Nur die Gekröslymphknoten u. das entsprechende Darmstück sind verändert. Im Gekröse zwischen Blind- und Hüftdarm liegen die Lymphknoten in einer sulzigen Masse eingebettet. Die sulzige Schwellung ist nicht genau begrenzt. Das entsprechende Darmstück ist auf eine Länge von etwa 5 cm erweitert, die Serosa trüb. Im Innern findet sich ein etwa 5 cm langes, an einer Stelle auf dem Untergrunde haftendes nekrotisches Gewebsstück	—	11. 3. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Stark
139	„ 10	Das Schwein ist anscheinend gesund	26. 4. 13	Das Tier zeigt krankhafte Veränderungen nur am Darm und den entsprechenden Gekröslymphknot.	—	29. 4. 13	Die Organstücke sind getrennt verpackt	„
140	„ 11	Das Schwein ist seit 5—6 Tagen krank	29. 4. 13	Blutige Schwellung eines Gekröslymphknotens. Blutig sulzige Durchtränkung des benachbarten Gekröses, wässrig-blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle, punktförmige Blutungen am Bauchfell, kleine Infarkte in der Milz, Blutungen in den Nieren	Vohren Amt Sassenburg	3. 5. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Hochgradig
141	„ 12	—	—	Erkrankt ist ein Kehlgangslymphknoten	Das Tier ist mit Fischmehl gefüttert	26. 6. 13	„	Stark
142	„ 13	Anmerkung: Das Tier ist anscheinend identisch mit dem des Falles 1307/141	23. 6. 13	In dem Gekröse d. Darmes befinden sich 3 Knoten von Hühnereigröße. Die Gekrösblätter erschein. gelblich, auf der Höhe der Knoten grünlich verfärbt. Die Darmbeinlymphknot. sind blutig, wenig geschwollen, das umgebende Fettgewebe gelblich u. sulzig. Die Milz ist kaum geschwollen, die Pulpa ist weich, von braunroter Farbe. Auf der Dünndarmschleimhaut finden sich diphtherische Beläge, die so fest haften, daß sie sich m. d. Messer nicht abheben lass. Sie sind linsen- bis bohnengroß	—	28. 6. 13	„	„



143	Münster	14	Anmerkung. Der Fall dürfte identisch m. Nr. 1315/145 sein	23. 6. 13	**Im Gekröse findet sich ein Lymphknoten v. doppelter Walnußgröße, die Umgebung ist sulzig. Der Durchschnitt ist ziegelrot-grau mit einzelnen nekrotischen Herden.**	—	29. 6. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Stark
144	„	15	Anmerkung: Das Tier ist anscheinend identisch mit Nr. 1476/152	30. 6. 13	In einem Mesenteriallymphknoten findet sich ein Herd von der Größe eines Pflaumenkerns, d. v. blaßroter Farbe und trocken ist. Darin lassen sich stecknadelkopfgroße, gelblich-weiße Herde unterscheid., die einen breiigen Inhalt haben. An d. übrigen Organ. bestehen keine Veränderung.	—	3. 7. 13	—	„
145	Oschersleben		Das Tier wurde notgeschlachtet	14. 3. 13	Teils sulzige-blutige Infiltration der Umgebung des Schlundkopfes. Rachenlymphknot. blutig geschwollen, Herz graurot u. trocken, Leber geschwollen u. trübe, Milz ohne Abweichungen, Schleimhaut des Dünndarmes gerötet und geschwollen, ebenso die Gekröslymphknoten. In der Muskulatur viele Blutungen	Das Tier wurde auf dem Hamburger Markte gekauft	18. 3. 13	Die Organe sind zusammengepackt	Gering
146	Recklingshausen	1	—	25. 2. 13	Ein Gekröslymphknoten ist hühnereigroß, die Schnittfläche glanzlos, teils ziegelrot, teils dunkelrot gefärbt. Das Lymphknotengewebe ist nekrotisch, die Kapsel verdickt. Die Darmwandungen sind stellenweise verklebt und zeigen gelbliche, fibrinöse Auflagerungen, ebenso wie der Bauchfellüberzug der Leber und des Zwerchfells. Aehnliche Auflagerungen finden sich auf der Serosa der rechten Lunge. Die übrigen Organe sind nicht verändert	—	10. 3. 13	—	Hochgradig
147	„	2	—	15. 4. 13	Ein Gekröslymphknoten des Dünndarmes ist dunkelrot., hat die Größe einer klein. Walnuß. Auf dem Durchschnitt ist er teils hellrot, teils dunkelrot. Beim Durchschneiden läuft ein graugelbes Serum von d. Schnittfläche. Das an die Lymphknoten grenzende Fettgewebe ist etwas sulzig infiltriert. Vom Lymphknoten gehen rote Streifen in gerader Richtung nach dem Darm. Der Darm hat ein rotes Geschwür an der Stelle, wo die Streifen auslaufen. Die übrigen Körperteile sind unverändert	Das Schwein ist auf dem Essener Fettviehmarkte gekauft	19. 4. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Stark

Lfde. No.	Nr. der bakteriolog. Untersuchungsstelle	Gesundheitszustand bei der Lebendbeschau	Tag der Tötung (Schlachtung) des Schwein.	Zerlegungsbefund	Ergebnis der Nachforschung. über d. Herkunft des Schweines u. die mutmaßliche Ansteckung	Tag der Ankunft des Materials in Bromberg	Verpackung	Fäulnis
148	Recklingshausen 3	—	30. 6. 13	Der linksseitige Kehlgangslymphknoten ist vergrößert, ziegelrot gefärbt. Die Umgebung ist stark sulzig infiltriert. Die anderen Körperteile und sämtliche Eingeweide zeigen keine Veränderungen	—	4. 7. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	Ziemlich stark
149	Schleswig 2	—	10. 4. 13	Gekröse gelbsulzig infiltriert, in demselben ein walnußgroß. Lymphknoten, außen eine ca. 2 mm dicke, bindegewebige Kapsel, im Innern eine gut haselnußgroße, graurote, derbe, gleichmäßig feste Masse — wie gekochter Schinken — und zwischen beiden eine eiterähnliche Masse. In der Milz ca. 4 linsen- bis erbsengroße graugelbliche Knoten mit graurotem, enukleirbarem Zentrum und schmaler Kapsel und in der Mitte des Organs ein haselnußgroßer Knoten mit gleichmäßigem graurotem Zentrum, umgeben von einer graugelblichen, käseartigen Masse mit dünner Kapsel	—	16. 4. 13	Die Organstücke sind zusammengepackt	Stark
150	Verden 1	Das Tier ist notgeschlachet in den Schlachthof gebracht worden	6. 3. 13	Die Milz zeigt unregelmäßig verteilte und ungleichgroße, schwarzrote Flecken. Ein Paket der Gekröslymphknoten des Dünndarmes ist hühnereigroß. Auf dem Durchschnitt der stark durchfeuchteten Lymphknoten liegen zwischen grauweißen Strängen eingesprengt, blaßrosa bis blutrote, scharf abgegrenzte, rundliche Herde von Kleinhaselnußgröße. Das zugehörige Darmstück ist schwarzrot, zum Teil nekrotisch, das den Lymphknoten umgebende Fettgewebe gelbsulzig infiltriert	—	8. 3. 13	Die Organe sind zusammengepackt	Gering

151	Verden 2	Das Tier ist not-geschlachtet in den Schlachthof Verden (Aller) eingeführt	—	Die Kehlgangslymphknoten sind beiderseits etwa apfelgroß, das umgebende Gewebe ist bernsteingelb u. sulzig infiltriert, sodaß dieses mit den Lymphknoten zusammen etwa die Größe ein. Kindskopfes hat. Auf dem Durchschnitt ist der Lymphknoten ziegelrot, glänzend u. feucht mit einigen eingesprengten schwarzen Punkten. Außer Glottisödem u. Blutreichtum von Leber u. Nieren zeigt sich im übrigen an dem Tier nichts Abnormes	—	17. 3. 13	Die Organe sind zusammen-gepackt	Gering
152	Wilhelms-haven 1	—	1. 4. 13	Der Darm ist in seiner ganzen Ausdehnung entzündet, sein seröser Ueberzug trägt einen graugelben bis grauroten Belag. Die Gekröslymphknoten sind vergrößert, blutrot, saftig, von glasigem Aussehen. Das umgebende Peritoneum ist entzündet. Die Schleimhaut des Magens ist blutrot. Auffallende Schwellung d. Darmbein- u. Nierenlymphknoten	—	4. 4. 13	Die Organ-stücke sind getrennt verpackt	„
153	„ 2	—	23. 4. 13	Der seröse Ueberzug d. Dünndarmes wie der ganzen Bauchwand ist hoch gerötet, an vielen Stellen mit einem klebrigen gelbgrauen bis grauroten Belage bedeckt. Einzelne Stellen sind abgestorb. u. weisen eine graugelbe Farbe auf. Von d. zugehörigen Lymphknoten sind nur 2 Gekröslymphknot. erheblich geschwollen, blutig durchtränkt und glasig, die übrig. sind vergrößert, leicht markig geschwollen u. stark durchfeuchtet. Uebriger Befund negativ bis auf 2 dunkelrote Stellen in der Milz	—	27. 4. 13	Die Organe sind getrennt verpackt	„
154	„ 3	Das Tier sieht gesund aus	19. 6 13	An keinem Organ ist etwas Auffälliges festzustellen. Nur die Darmlymphknoten sind leicht gerötet u. von einer serös durchtränkten Zone umgeben. Die Darmbein- u. Lendenlymphknoten sind leicht geschwoll., gerötet u. einige Pakete erscheinen dunkelrot, trüb. Unter d. subperitonealen Fett (Flomen) befindet sich ein hühnereigroßer Abszeß, der mit einem grünbraun. Eiter weich. Konsistenz angefüllt ist. Der linke Kniefaltenlymphknoten enthält einen ebensolchen taubeneigroßen Abszeß	—	22. 6. 13	Die Organe sind zusammen-gepackt	Stark

Hauptstab V gibt endlich das Ergebnis der Ermittelung der lokalen Untersuchungsstelle an, also ein abschließendes Urteil. Das 0 Zeichen hat den gleichen Sinn wie eben angegeben. Wie Stab V erkennen läßt, sind wir in einer Anzahl von Fällen nicht in der Lage gewesen, das Ergebnis der lokalen Untersuchungsstelle anzugeben.

Mit dem Hauptstab VI beginnen die auf die Untersuchungen in der Abteilung für Tierhygiene bezüglichen Daten

Hauptstab VI berichtet darüber, welche Organe der Abteilung zugingen, geordnet nach lokaler milzbrandverdächtiger Veränderung (Da = Darmlymphknoten, Ra = Rachenlymphknoten, Ly = Lymphknoten, Ly 1 und 2 = zwei verschiedene Lymphknoten) und Milz bezw. anderen Organen. Die gleiche Unteranordnung findet sich innerhalb der Hauptstäbe VIII und IX.

Hauptstab VII gibt Auskunft, ob mittels der mikroskopischen Prüfung Milzbrandkeime zu erkennen waren.

Unter VIII sind Angaben über das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung gemacht. Dazu sei bemerkt, daß die hier gemachten Eintragungen auf das Ergebnis der kulturellen Untersuchung, in bestimmten Fällen aber auf diese und die Mäuseimpfung bezogen werden müssen. Letztere ist zur Klärung des Falles nur dann herangezogen worden, wenn das Ergebnis der mikroskopischen und serologischen Untersuchung nicht übereinstimmte. War dies der Fall und lag Milzbrand vor, so ist auf die Infektion von Mäusen verzichtet worden.

Hauptstab IX berichtet darüber, ob nach dem Ergebnis der mikroskopischen und der bakteriologischen Prüfung lokaler, kein lokaler oder überhaupt kein Milzbrand vorgelegen hat.

Im Stabe X ist angegeben, ob sich die bakteriologischen Ergebnisse der lokalen Untersuchungsstelle und der Tierhygienischen Abteilung in Uebereinstimmung befanden bezw. von einander abwichen. Je nach Lage des Ergebnisses ist die betreffende Notiz mit einem + in die hierfür angelegte Rubrik eingetragen worden. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß der Vermerk „wichen ab" nicht schlechtweg so zu deuten ist, als ob an der einen Stelle Milzbrand, an der anderen kein Milzbrand ermittelt worden ist. Die beregte Notiz kann z. B. auch so entstanden sein, daß, wie in dem Falle Cöln 2 (543 84) an der Untersuchungsstelle in mehreren Organen Milzbrandkeime gefunden wurden, in Bromberg sich aber auf Grund der mikroskopischen und bakteriologischen Prüfung die Erreger des Milzbrandes nicht mehr darstellen ließen. Trotzdem läuft ein solcher Fall in der Zusammenfassung der Ergebnisse der Tierhygienischen Abteilung als Milzbrand; denn nach dem Ergebnis der Präzipitation ist lokaler Milzbrand vorliegend.

Wieweit die Präzipitation — die Eintragungen hierüber finden sich im Hauptstab XI — von dem an der bakteriologischen Untersuchungsstelle bezw. in Bromberg ermittelten bakteriologischen Ergebnis abweicht, ist ohne weiteres aus dem Vergleich der einzelnen Spalten untereinander ersichtlich.

Im Hauptstabe XII ist das Gesamtergebnis der an der Tierhygienischen Abteilung gemachten Feststellungen zusammengefaßt in dem Vermerk Milzbrand bezw. kein Milzbrand (= 0).



Endlich muß zur Deutung der Tabellen noch bemerkt werden, daß am Schluß der 154 zur Untersuchung gelangten Fälle eine Aufrechnung stattgefunden hat, aus der sich die Gesamtergebnisse der Untersuchungen erkennen lassen. (Tabelle 2.)

Wie die Tabellen erkennen lassen, sind bei makroskopischer Beurteilung in 107 von den 154 Fällen die Darmlymphknoten erkrankt gewesen, 30 mal die Rachenlymphknoten und 17 mal Lymphknoten, für die eine nähere Bezeichnung nicht angegeben war. Der Darmmilzbrand stellt also nach dem uns vorgelegenen Material den bei weitem größten Teil der Formen dieser Krankheit bei Schweinen dar. Eine Erkrankung der Milz ist 11 mal zu beobachten gewesen.

Nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungsstellen sind 127 mal in den veränderten Lymphknoten Milzbrandbazillen bzw. Sporen vorhanden gewesen; im Blute wurden 4 mal, in der Milz 11 mal, in den Nieren 8 mal, im Muskelfleisch 3 mal und in den Fleischlymphknoten 7 mal Milzbranderreger gefunden.

Im ganzen ist an den Untersuchungsstellen 132 mal Milzbrand und 6 mal kein Milzbrand festgestellt worden. In 16 Fällen ist uns die Mitteilung, was vorgelegen hat, nicht zugänglich gemacht worden. Soweit sich hier hat ermitteln lassen, sind unter den 132 Milzbrandfällen 108 von lokalem und 24 von nicht lokalem Milzbrand zu verzeichnen gewesen.

Demgegenüber stehen 147 Einsendungen von Lymphknoten an die Abteilung für Tierhygiene. 100 davon waren Darm-, 28 Rachen-, 18 Lymphknoten fraglicher Herkunft; in einem Falle wurden Darm- und Rachenlymphknoten zusammen eingeschickt, in 7 Fällen gingen Lymphknoten nicht mit ein. In 149 Fällen wurden Milzstücke eingesandt. Andere Organstücke, wie Leber, Flomen, wurden der Abteilung 6 mal zur Verfügung gestellt.

Bei der mikroskopischen Prüfung wurden in den lokalen milzbrandverdächtigen Veränderungen 117 mal Milzbranderreger erkannt, 30 mal gelang der Nachweis derselben nicht. 7 Fälle scheiden aus für die Betrachtung, da Lymphknoten hier nicht eingesandt waren. In den der Tierhygienischen Abteilung übermittelten 149 Milzproben waren nur 2 mal durch die mikroskopische Prüfung Milzbrandbazillen zu finden, in anderen Organen überhaupt nicht.

Bei der bakteriologischen Untersuchung, also die Ergebnisse des kulturellen und des Impfversuches zusammengenommen, wurde bei 147 lokalen milzbrandverdächtigen Veränderungen nur 48 mal Milzbrand festgestellt; 99 mal gelang der Nachweis von Milzbrandkeimen nicht, in 7 Fällen waren lokale milzbrandverdächtige Veränderungen nicht mit eingeschickt worden.

Der Vergleich mit dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der gleichen Materialien ergibt die ungeheure Überlegenheit der mikroskopischen gegenüber den anderen Arten der Untersuchung. Es muß allerdings bemerkt werden, daß diese Ergebnisse kaum erzielt worden wären, wenn die eigentlichen Milzbrandkapsel-Färbungsverfahren für die Darstellung der Bazillen gebraucht worden wären. Der eine von uns (Pfeiler) hat im Jahre 1904 zufällig die vorzügliche Eignung des metachromatischen Methylenblaus für die Darstellung der Milzbrandbazillen gefunden, eine Beobachtung, die ungefähr gleichzeitig mit ihm Mac Fadyean gemacht und auf die vor diesem schon Heim hingewiesen hat. Für denselben Zweck haben wir später statt des nicht immer gleichmäßig gut beschaffenen metachromatischen Methylenblaus die Giemsa-Lösung verwandt. Die großen Vorzüge, die die Anwendung dieses Farbstoffes für die Milzbranddiagnose hat, sind eingehend durch Foth[55] geschildert worden. Nach unserer sich nun über viele Jahre erstreckenden Erfahrung ist die Giemsa-Lösung ein für die Darstellung der Milzbrandbazillen hervorragend geeignetes Mittel, dessen Anwendung durchaus nicht in der von Foth angegebenen komplizierten Weise zu geschehen braucht. Nach der gewöhnlichen Vorschrift hergestellte Verdünnungen sind nach unserer Erfahrung für die Zwecke der praktischen Milzbranddiagnose vollkommen ausreichend.

Die Überlegenheit zur Darstellung von Milzbrandbazillen gegenüber anderen Farblösungen verdankt die Giemsa-Lösung dem Umstande, daß sich mittels derselben auch zerfallende Milzbrandbazillen noch gut erkennbar machen lassen, eine Eigentümlichkeit, die den anderen für die Milzbrandbazillenfärbung benutzten Farbstoffen, wie dem Safranin, Gentianaviolett u. a. lange nicht in demselben Maße innewohnt. Die Giemsa-Lösung färbt noch Bazillen, deren Zerfall so weit vorgeschritten ist, daß sie sich dem kulturellen bzw. dem Impfnachweis entziehen. Jedenfalls gelingt nach den



bei diesen Versuchen gemachten Erfahrungen der Nachweis der Milzbrandinfektion bei Schweinen mittels der Giemsa-Färbung in mehr als doppelt so vielen Fällen wie mit den Methoden der Kultur, Impfung und des Tierversuchs zusammen genommen.

Es will uns jedoch, wie dem hinzugefügt sei, scheinen, als ob beim Milzbrand anderer Tierarten das Verhältnis nicht ganz so zu Gunsten der Giemsa-Lösung spricht. Sollte diese Annahme, an deren Beweis wir zur Zeit arbeiten, zutreffend sein, so würde sich dies so erklären lassen, daß man beim Milzbrand des Schweines von vornherein damit rechnen muß, mehr Involutionsformen der Erreger zu finden als beim Milzbrand anderer Tierarten. Von mehreren Autoren, die sich bisher zu dieser Frage geäußert haben und mit deren Erfahrung die unseren, die wohl die umfangreichsten sein dürften, übereinstimmen, wird hervorgehoben, daß die Milzbrandbazillen beim Schweine ungewöhnlich oft Degenerationserscheinungen zeigen. Diese Degenerationsformen, die wir in vielen Fällen als Schatten bzw. als Leichen bezeichnen, sind aber mittels der Giemsa-Lösung trefflicher denn durch andere Methoden zur Darstellung zu bringen. Auf der anderen Seite, das sei weiterhin hervorgehoben, ist die Giemsa-Lösung zur Darstellung tadellos erhaltener Kapseln an frischen, unversehrten Milzbrandbazillen bei weitem nicht so geeignet wie die für diesen Zweck sonst gebräuchlichen Farblösungen.

Im anscheinenden Widerspruch zu diesen Ausführungen steht das Ergebnis, das sich bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung der Milz der Schweine ergibt. Während bei der ersten Art der Prüfung von uns nur 2 mal Bazillen gefunden wurden, ist die kulturelle Untersuchung und der Tierversuch in 9 Fällen positiv gewesen. Das erklärt sich so, daß wir beim Schweine, wenn kein lokaler Milzbrand vorliegt, in der Milz gewöhnlich außerordentlich wenig Bazillen finden, deren Nachweis dem Auge des Mikroskopierenden entgeht, bezw. deren Darstellung nicht mehr gelingt, wenn das Organ in Zersetzung befindlich ist. Dabei muß es Beachtung finden, daß Zersetzungsvorgänge in der Milz viel eher vor sich gehen als in den verhältnismäßig trockenen Lymphknoten. Würden in diesen — beim lokalen Milzbrand ist dies eben nicht der Fall — so wenige Bazillen wie in der Milz vorhanden sein, so würde deren



mikroskopischer Nachweis dem Untersucher gleichfalls leicht unmöglich werden.

Fördernd für die Darstellung der Milzbrandkeime mittels der kulturellen Untersuchung bezw. durch den Tierversuch dürfte weiterhin auch der Umstand sein, daß in den Milzstückchen, so wie sie uns eingesandt wurden, die Bedingungen zur Sporenbildung weit mehr gegeben waren, als in den in der Regel uneröffneten Lymphknoten, wo das die Sporulation begünstigende Moment des Luftzutritts für die Bazillen nicht herrscht. In den uneröffneten lokal affizierten Lymphknoten ist beim Schweinemilzbrand also das Verhältnis für die mikroskopische Darstellung der Bazillen günstiger; bei den nicht lokalen Formen, bei denen häufig nur wenige Bazillen in der Milz vorhanden sind, liegen die Aussichten dagegen für den Nachweis der Milzbranderreger durch das Kulturverfahren oder die Tierimpfung besser.

In anderen Organen als der Milz wurden Milzbrandbazillen nur 1 mal durch die bakteriologische Prüfung ermittelt.

Betrachtet man die in Spalte 10 gemachten Eintragungen unter denselben Gesichtspunkten wie die in Spalte 4, so ergibt sich, daß auf Grund der in der Tierhygienischen Abteilung vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung 111 mal lokaler Milzbrand (gegenüber 108 Fällen an der lokalen Untersuchungsstelle) ermittelt wurde. Die Differenz erklärt sich daraus, daß, wie in den Fällen 1, 2 u. a., das Ergebnis der lokalen Untersuchungsstelle hier nicht bekannt war.

10 mal lag nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungen kein lokaler Milzbrand und 15 mal kein Milzbrand vor. Das letztgenannte Verhältnis ist wiederum durch Eintragung einer 0 in die dritte Rubrik dieses Hauptstabes angedeutet.

Wenn oben ausgesprochen worden ist, daß die Milz der meisten mit nicht lokalem Milzbrand behafteten Schweine durch einen geringen Bakteriengehalt ausgezeichnet ist, so geht dies auch aus den Ergebnissen der Präzipitationsprüfung hervor. Es zeigt sich in diesen Fällen, daß, obwohl Milzbrandkeime durch das Plattenverfahren bzw. den Tierversuch in der Milz festgestellt waren, die Präzipitation mit Extrakten aus diesen Organen (nicht dagegen mit solchen aus der lokalen milzbrand-

verdächtigen Veränderung) kein positives Ergebnis hatte, bezw. schwächer ausfiel als die mit Extrakten aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung. Als Beweis hierfür sei auf die Fälle Cassel 1, Cöln-Schlachthof 15, Hannover 11, Oschersleben, Verden 2 verwiesen. Nun hat schon A. Ascoli in seinen grundlegenden Arbeiten über die Präzipitation zur Erkennung des Milzbrandes darauf hingewiesen — diese Feststellung ist durch unsere eigenen (Schütz und Pfeiler[31, 54]) und die Untersuchungen vieler anderer Autoren bestätigt worden —, daß die Intensität der Reaktion im direkten Verhältnis steht zur Menge der in den infizierten Organen ursprünglich vorhandenen Keime. Für die anderen Haustiergattungen, die vom Milzbrand befallen werden, spielt dieser Umstand lange nicht die gleiche Rolle wie für den Milzbrand des Schweines mit seinen abweichenden bakteriologischen Verhältnissen. Denn bei den ersteren verläuft die Milzbrandinfektion fast immer septikämisch, wobei wir im Gegensatz zu der Mehrzahl der Fälle bei Schweinen außerordentlich viel Milzbrandkeime in allen Organen finden.

Wenn trotzdem die Zahl von 37 ausgesprochen positiven Reaktionen bei der Untersuchung von Milzextrakten mittels der Präzipitationsmethode erzielt worden ist, so ist dies in der Mehrzahl der Fälle auf ein „Mitreagieren“ der Milz, wie wir diesen Umstand, auf den wir noch zu sprechen kommen werden, nennen möchten, zurückzuführen. Jedenfalls sei dieses Verhalten hier schon hervorgehoben; denn wir sehen, daß in gewissen Fällen, wo die übrigen Methoden versagen, aus der Untersuchung der Milz mittels der Präzipitationsmethode auch bei anscheinend lokalem Milzbrand gewisse Rückschlüsse auf das Vorliegen einer Milzbrandinfektion möglich sind.

Milzbrand der lokalen verdächtigen Veränderung wurde mittels der Präzipitationsmethode 135 mal[1]) ermittelt, 12 mal verlief die Untersuchung negativ, 7 mal waren lokal veränderte Teile nicht eingesandt worden. Die Zahl der Fälle, die mittels dieser Methode erkannt wurden, überragt also die durch die übrigen Untersuchungsmethoden nachgewiesenen. Haben doch die lokalen Untersuchungsstellen nur 127 mal, wir durch die mikroskopische Untersuchung 117 mal,

[1]) Hier ist der Fall Nr. 3 (Aachen Nr. 3) mit eingerechnet.

durch die bakteriologische Prüfung nur 48 mal Milzbrand diagnostiziert!

In anderen Organen als Lymphknoten bezw. der Milz Milzbrand nachgewiesen zu haben, ist der Präzipitationsmethode in drei Fällen gelungen, und zwar einmal in der Niere (vergl. Nr. 16 — Bromberg Nr. 2). In diesem Falle war die bakteriologische Untersuchung in gleichem Sinne ausgefallen. In dem anderen Falle waren Flomen eingeschickt worden. Mikroskopisch, kulturell und durch den Tierversuch waren hier Milzbrandkeime nicht zu ermitteln.

Faßt man das Ergebnis der in der Tierhygienischen Abteilung gemachten Feststellungen zusammen, so ist der Nachweis des Milzbrandes hier in insgesamt 139 Fällen erbracht worden gegenüber 132 Fällen an der lokalen Untersuchungsstelle; wir erhalten also ein + von 7 Fällen. Wie weit die Präzipitation allein an der Aufdeckung dieser Fälle beteiligt ist, soll weiter unten besprochen werden.

Es sei dieser Gesamtbesprechung der Ergebnisse nur noch hinzugefügt, daß in den 139 durch die bakteriologischen und serologischen Untersuchungen der Tierhygienischen Abteilung ermittelten Fällen 107 mal eine Übereinstimmung mit dem Ergebnis der lokalen Untersuchungsstelle bestand, 29 mal dagegen nicht. In den an der Gesamtziffer von 154 fehlenden 18 Fällen ist das Ergebnis der lokalen Untersuchungsstelle nicht bekannt, mithin ein Urteil nicht möglich gewesen.

Dieser Umstand ist bedauerlich, da sich ein absolutes Urteil über die Frage somit nicht ergibt. Der Mangel ist bis zu einem gewissen Grade dadurch auszugleichen gewesen, daß die Tierhygienische Abteilung in den Fällen, wo Material eingesandt war, selbst die mikroskopischen Untersuchungen ausgeführt bezw. Kultur- und Tierversuche vorgenommen hat. Wenn auch die Gesamtübersicht der hierbei erzielten Ergebnisse schon eine Klarheit über die Sicherheit, mit der die einzelnen Methoden für die Erkennung des Milzbrandes an eingesandtem Material arbeiten, gibt, so dürfte es dennoch angezeigt sein, eine gesonderte Besprechung unter verschiedenen Gesichtspunkten vorzunehmen. Es sollen dabei die Ergebnisse der mikroskopischen, bakteriologischen (Kultur- und Tierversuch) und serologischen Untersuchung in Vergleich gesetzt werden.

Zunächst seien diejenigen Fälle angeführt, in denen *alle drei Prüfungsmethoden positive Ergebnisse* zeitigten. Deren sind 46. Es gehören hierher die Fälle 1/3, 3/12, 5/41, 6/92, 7/103, 8/104, 10/123, 16/81, 17/36, 27/105, 33/11, 34/20, 38/82, 39/101, 42/107, 44/108, 45/109, 52/146, 53/106, 55/126, 61/45, 65/47, 69/138, 70/139, 73/15, 85/94, 89/147, 90/1, 92/40, 93/44, 101/76, 102/77, 103/89, 104/90, 107/113, 109/115, 111/124, 113/142, 119/125, 122/52, 134/133, 139/64, 145/20, 147/47, 150/7, und 151/19.[1])

Für das Studium der Einzelfälle muß auf die Gesamtübersicht verwiesen werden. Hier seien nur einzelne hervorgehoben. Nr. 3/12 ist auf Grund des Ergebnisses der Präzipitation noch als positiv aufgeführt worden. In der Tabelle findet sich an der entsprechenden Stelle der Vermerk ±[2]). Im Falle Nr. 6/92 ist, obwohl an der lokalen Untersuchungsstelle sowie bei uns mittels der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung Milzbrandkeime in der Milz nicht nachzuweisen waren, ein positives Ergebnis bei der Präzipitation zu verzeichnen gewesen. Derartige Fälle sind in nicht geringer Anzahl beobachtet worden. Sie sollen eine Besprechung weiter unten erfahren. Im Falle 7/103 sind nach dem Berichte der lokalen Untersuchungsstelle sowohl Darm- als auch Rachenlymphknoten erkrankt gewesen. Nach dem uns zugänglich gemachten Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung sind Milzbrandkeime nur in einem Lymphknoten gefunden worden. Der Fall läuft daher, wie die Hauptspalte 4 erkennen läßt, für die bakteriologische Untersuchungsstelle als „lokaler Milzbrand". In Bromberg wurden bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung in den eingesandten Darm- und Rachenlymphknoten Milzbrandkeime nachgewiesen. In Übereinstimmung damit steht das Ergebnis der Präzipitation. Der Fall ist hiernach in Bromberg als nicht lokal behandelt worden. Darauf bezieht sich auch die Eintragung unter Spalte 11, daß die Ergebnisse der lokalen Untersuchungsstelle und der Nachprüfung in Bromberg nicht übereingestimmt hätten. Eine Reaktion am Milzextrakt war in diesem

[1]) Hier sind, um das Lesen der Tabelle zu erleichtern, außer der laufenden Nummer, die an erster Stelle steht, noch die Nummern angegeben, die sich auf die Reihenfolge beziehen, in der das Material bei der Abteilung einging. Die zweite Ziffer jedes Falles gibt also die Zahl an, die sich im Hauptstabe VI hinter dem Strich befindet.

[2]) Vgl. die Schlußbemerkungen über die Beurteilung der Reaktion.

Falle nicht festzustellen. Nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen dürften mithin Rachen- und Darmmilzbrand mit einander kompliziert vorgelegen haben, ohne daß eine bakteriologisch oder serologisch nachweisbare Infektion der Milz bestanden hätte.

Der Fall 16/81 (Bromberg) ist als septikämischer anzusehen. Es wurden in der Milz und in der Niere Milzbranderreger gefunden, die Präzipitation fiel mit Extrakten aus beiden Organen stark positiv aus. Auch Fall 17/36 ist nicht lokaler Art. An der Untersuchungsstelle in Cassel wurden Milzbrandkeime in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung, nämlich den Darmlymphknoten, in Milz und Nieren gefunden. In Bromberg, wohin nur Darmlymphknoten und Milz eingesandt waren, waren mikroskopisch bzw. bakteriologisch in beiden Organen Milzbrandkeime zu ermitteln. Damit stimmt das Ergebnis der Präzipitation überein, das bei Verwendung des Extraktes aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung mit ++++, mit Extrakt aus der Milz mit ++ bezeichnet worden ist. Es sind offenbar in der Milz viel weniger Bazillen vorhanden gewesen als in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung. Im Falle 38/82 liegt das gleiche Verhältnis wie im Falle 6/92 vor. Hier sehen wir wiederum auch das Extrakt aus der Milz positiv reagieren. Im Falle 39/101 war nach dem Ergebnis der anatomischen und bakteriologischen Erhebungen am Cölner Schlachthofe lokaler Milzbrand anzunehmen. Das Ergebnis der serologischen Untersuchung in Bromberg sprach in demselben Sinne, ebenso das der mikroskopischen Untersuchung, dagegen wurden in der Milz bakteriologisch noch Milzbrandkeime nachgewiesen. Da die Organe getrennt verpackt waren, ist nicht anzunehmen, daß eine gegenseitige Infektion derselben stattgefunden hat. Es ist also in diesem Falle, wie auch in anderen, in der Untersuchungsstelle in Bromberg noch der Nachweis von Milzbranderregern in einem Organ möglich gewesen, das nach dem Ergebnis der ersten, am Orte der Schlachtung vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung als bakterienfrei angesehen werden mußte. Dieser Umstand dürfte für die Beurteilung der Frage des lokalen Milzbrandes von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein. Im Falle 45/109, wo beiderseits lokaler Milzbrand durch die bakteriologischen Untersuchungsmethoden festgestellt worden ist, ist nach dem Ergebnis der Präzipitation die Annahme nicht unge-



rechtfertigt, daß eine Infektion der Milz bestanden hat; denn Extrakte aus diesem Organ reagierten bei der serologischen Prüfung in deutlicher Weise positiv. Ein Übertritt des Präzipitinogens aus dem infizierten Lymphknoten in die Milz ist nicht anzunehmen, da die Organe getrennt verpackt hier ankamen. Eine Infektion der Milz im serologischen Sinne ist auch für den Fall 53/106 anzunehmen, der sonst nach dem Ergebnis der Prüfung in Düren bezw. in Bromberg als lokaler Milzbrand angesehen werden muß. Bis zu einem gewissen Grade trifft dies auch für die Fälle 55/126 und 65/17 zu. Auch hier ist ein gewisses Mitreagieren des Extraktes aus der Milz festzustellen gewesen. Der Fall 69/138 dürfte in gleichem Sinne zu beurteilen sein. Hier reagierte das Extrakt aus der Milz deutlich positiv. Der Fall 73/15 ist sowohl auf Grund des Ergebnisses der Untersuchungsstelle in Hannover als auch in Bromberg als allgemeiner Milzbrand anzusehen. Die Reaktion der Milz bei der serologischen Prüfung war dagegen keine ausgesprochene. Der Fall 85/94 ist nach dem Ergebnis der Untersuchung zu Hannover als kein lokaler Milzbrand zu beurteilen; denn es wurden sowohl in den Gekrös- als in den intramuskulären Lymphknoten Milzbrandbazillen nachgewiesen. Nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung in Bromberg müßte der Fall als lokal beurteilt werden, doch darf bei einer solchen Beurteilung des Falles nicht unberücksichtigt bleiben, daß die Muskellymphknoten hier nicht zur Untersuchung standen, sondern lediglich die Prüfung des Gekröslymphknotens und der Milz vorgenommen wurde. Das Extrakt aus der letzteren ergab bei der serologischen Prüfung ein positives Ergebnis. Im Falle 93/44 erwiesen sich ein Gekröslymphknoten sowie die Lymphknoten der oberen Brustwand und ein Kniefaltenlymphknoten erkrankt. Dementsprechend wurden bei der mikroskopischen Prüfung auch in den intramuskulären Lymphknoten Milzbranderreger gefunden. In Bromberg wurden dagegen durch die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung nur einmal Milzbrandkeime ermittelt, im zweiten Lymphknoten dagegen nicht. Bei der serologischen Prüfung ergab sich ein anderes Ergebnis; hier reagierten die Extrakte aus beiden Lymphknoten ausgesprochen positiv. Der Fall 101/76 ist nach dem Ergebnis der Untersuchungsstelle Hannover—Kleefeld als Milzbrand nicht lokaler Art anzusehen; denn es wurden im Muskelfleisch Milz-



brandkeime ermittelt. Im Falle 103/89 lag außer Veränderungen in der lokalen milzbrandverdächtigen Stelle noch eine Infektion der Fleischlymphknoten vor, wie aus dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung hervorgeht. Extrakte aus der Milz ergaben in diesem Falle eine positive Reaktion. Im Falle 104/90, der als lokal anzusehen ist, wurde eine geringgradige Mitreaktion der Milz ermittelt. Im Falle 113/142 gab das Extrakt aus der Milz eine deutlich positive Reaktion. Im Falle 122/52 muß nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung zu Linden—Hannover allgemeiner Milzbrand angenommen werden. In Bromberg gelang es nicht, Milzbrandkeime in der Milz nachzuweisen, auch war das Ergebnis der Präzipitation, bei Verwendung von Extrakten aus der Milz negativ. Das Extrakt aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung ergab ein positives Resultat. Im Falle 145/20 waren bei der Untersuchung in Oschersleben Milzbrandkeime in der Milz nicht aufzufinden. Die bakteriologische Untersuchung in Bromberg ergab dagegen das Vorhandensein solcher Keime. Nach dem uns übermittelten Befunde war bei der Zerlegung die Milz ohne Abweichungen gewesen. Wenn sie sich in Bromberg infiziert erwies, so ist dies vielleicht darauf zurückzuführen, daß die Organe zusammengepackt eingeschickt wurden. Bei der serologischen Prüfung wurde ein sehr starkes Mitreagieren der Milz verzeichnet.

Der Fall 150/7 ist als septikämischer Milzbrand an beiden Untersuchungsstellen beurteilt worden, ebenso der Fall 151/19. Zum letzteren sei bemerkt, daß in der Milz bei der mikroskopischen Untersuchung in Bromberg verdächtige Erreger nicht mehr gefunden werden konnten. Die bakteriologische Untersuchung ergab ein positives Ergebnis, die serologische ein negatives. Dagegen waren in beiden Fällen Präzipitinogene in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung nachweisbar.

An zweiter Stelle sollen diejenigen Fälle angeführt werden, wo die *mikroskopische Prüfung negativ ausfiel, die bakteriologische in Übereinstimmung mit der serologischen positiv.* Es sind nur drei solcher Fälle zu verzeichnen gewesen, nämlich Nr. 41/102, 43/53 und 66/25. Besonderheiten sind bei der Bearbeitung dieser Fälle nicht aufgefallen.

An dritter Stelle seien diejenigen Fälle besprochen, wo die *mikroskopische Prüfung in Bromberg positiv war, die bakteriologische*

negativ, die serologische wiederum positiv. Unter diese Rubrik fallen 71 Fälle und zwar die Nummern 2/4, 4/28, 9/122, 11/50, 12/98, 13/99, 14/145, 15/54, 18/78, 19/79, 20/80, 21/112, 22/73, 24/85, 26/88, 28/118, 30/150, 31/151, 35/66, 36/67, 37/68, 40/34, 46/110, 48 117, 50/131, 51/132, 54/65, 56/127, 57/27, 58/30, 60/39, 62/86, 68/93, 71/13, 78/31 79/32, 81/48, 82/51, 83 63, 84/91, 87/100, 88/116, 91/18, 94/46, 95/49, 96/56, 98/71, 99/72, 105/95, 106/96, 108/114, 112/135, 114/16, 115/37, 116/43, 118/119, 120/128, 121/136, 124/59, 126/61, 127/74, 129/129, 130/130, 133/70, 137/9, 138/10, 141/40, 146/8, 148/53, 149/42, 152/33.

Der Fall 15/54 muß als septikämischer betrachtet werden. Extrakte aus der Milz ergaben eine momentane Reaktion, ebenso Extrakte aus dem lokalen veränderten Lymphknoten.

Auch der Fall 18/78 ist nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung in Cassel als nicht lokal anzusehen. Das Ergebnis der Untersuchung in Bromberg stimmt bakteriologisch wie serologisch insofern überein mit dem der Casseler, als weder in der Milz Milzbrandkeime noch ihre Präzipitinogene nachzuweisen waren. Der positive Ausfall der bakteriologischen Untersuchung in Cassel bezieht sich auf die Nieren. Stücke aus diesen Organen waren aber nach Bromberg nicht eingesandt worden.

Im Falle 21/112 lag nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungen in Cassel sowohl wie in Bromberg lokaler Milzbrand vor. Die Untersuchung von Extrakten aus der Milz ergab eine Reaktion, die nicht weniger stark war als die mit Extrakten aus der lokal veränderten Stelle; die Reaktion trat fast momentan ein. Dasselbe war im Fall 22/73 zu beobachten, doch erschien hier die Reaktion bei Verwendung des Extraktes aus der Milz nicht so rasch wie im vorhergehenden Falle. Der Fall 24/85 verlangt eine besondere Besprechung. Nach dem Ergebnis der Zerlegung mußte das Vorliegen des Milzbrandes angenommen werden. Bakteriologisch konnten in der Untersuchungsstelle zu Cöln Keime nicht ermittelt werden. In Bromberg wurden bei der mikroskopischen Untersuchung der lokal veränderten Stelle nach Giemsa Milzbranderreger ermittelt. Die Präzipitation mit den Extrakten aus diesem Organ fiel positiv aus. Im Falle 31/151 wurden in Cöln außer in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung noch in der Milz Milzbranderreger ermittelt, in Bromberg nicht mehr. Es muß angenommen werden, daß die wenigen in



der Milz vorhandenen Keime während des Transportes unter dem Einfluß der Fäulnis zugrunde gegangen sind. Eine Reaktion bei Überschichtung von präzipitierendem Milzbrandserum mit Extrakten aus der Milz war nicht zu erzielen, ein Umstand, der dafür spricht, daß die Milz nur in geringem Grade infiziert war. Der Fall 56/127 ist nach dem Ergebnis der Untersuchung zu Duisburg als nicht lokal anzusehen. Milzbrandbazillen wurden hier wiederum in der Niere nachgewiesen, nicht dagegen in der Milz. Da die Nieren nicht nach Bromberg eingesandt wurden, konnte in eine Prüfung dieses Organs nicht eingetreten werden. In der Milz waren jedenfalls in Uebereinstimmung mit dem in Duisburg ermittelten Befunde Milzbrandkeime nicht nachzuweisen. Im Falle 60/39 waren außer in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung noch in den Fleischlymphknoten Milzbranderreger zu ermitteln. Die mikroskopische Untersuchung des nach Bromberg eingesandten Lymphknotens fiel positiv aus, ebenso die serologische Prüfung. Extrakte aus der Milz reagierten positiv. Im Falle 68/93 lag ausgesprochen septikämischer Milzbrand vor. In allen vorgeschriebenen Proben wurden in Halle Milzbrandkeime ermittelt. In Bromberg gelang der mikroskopische Nachweis — eingesandt waren wiederum nur Darmlymphknoten und ein Stückchen Milz — nur in den Darmlymphknoten. Bakteriologisch waren Milzbranderreger nicht mehr nachzuweisen. Bei der Präzipitation erwiesen sich die Extrakte aus dem Darmlymphknoten sowie aus der Milz präzipitinogenhaltig. Im Falle 71/13 waren weder in Hannover noch in Bromberg in der Milz Milzbrandkeime zu finden. Die serologische Untersuchung ergab bei Benutzung von Extrakten aus diesem Organ eine stärkere Reaktion als mit Extrakten aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung.

(Schluß folgt.)



Erwiderung auf die Bemerkungen von Professor Dr. Josef Schnürer[1]) zu der Arbeit von W. Pfeiler und G. Weber:

„Über die Wirkung des Malleins bei gesunden Pferden und die Bedeutung der Konglutinationsreaktion für die Erkennung der Rotzkrankheit".

Von

W. Pfeiler.

(Eingegangen am 1. Dezember 1914.)

Die Bemerkungen von Schnürer zu der in der Überschrift genannten Arbeit, die mir wertvolle Anregungen gebracht haben, geben mir die Veranlassung, auf einzelne Punkte Schnürers näher einzugehen. Die von Weber und mir ausgeführten Versuche hatten einen rein wissenschaftlichen Zweck. Sie waren gewissermaßen Verlegenheitsversuche. Wir beabsichtigten die Frage des zeitlichen Auftretens der Rotzantikörper zu studieren, wollten aber für diesen Zweck eine größere Anzahl von Pferden oder Eseln nicht rotzkrank machen; deswegen sind unsere Versuchstiere malleinisiert worden. Es kam uns darauf an, festzustellen, wann und in welcher Menge die einzelnen Antikörper auftreten und wann sie wieder verschwinden. Dabei haben wir gleichzeitig die Frage geprüft, wann bei den Pferden der Eintritt der Überempfindlichkeit festzustellen sein bezw. wie lange diese bestehen bleiben würde. Wenn Schnürer hier den Einwurf erhebt, daß unter praktischen Verhältnissen die Tiere nicht so oft der Augenprobe unterworfen werden, so ist er damit zweifellos im Recht. Auf der anderen Seite konnten wir aber die Prüfung der uns vorschwebenden Frage nicht anders vornehmen, als wie wir es getan haben. Wir haben auf Grund unserer Versuche rein objektiv festgestellt, daß auch bei rotzfreien Pferden nach der wiederholten konjunktivalen Malleinisierung Reaktionen auftreten, die zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können. Es hat uns absolut ferngelegen, wie Schnürer dies anzunehmen scheint, zur Lösung der praktischen Seite

[1]) Diese Zeitschrift, Band 16, Heft 4.

der Frage beitragen zu wollen. Wir sind uns sehr wohl dessen bewußt, daß dies auf Grund unserer Versuche nicht zulässig gewesen wäre.

Um so größeres Interesse muß es beanspruchen, wenn unsere rein wissenschaftlichen Feststellungen durch die weitgehenden praktischen Erfahrungen Schnürers in Österreich bestätigt werden. Denn nach seinen Untersuchungen gibt es anscheinend gesunde Pferde, die bei wiederholten Malleinproben (subkutan und lokal) reagieren (etwa 5 % bei der Subkutan- und etwa 0,01 % bei der Augenprobe). Wie Schnürer annimmt, handelt es sich in solchen Fällen um ausgeheilten Rotz.

Nach meiner Auffassung liegen hierfür zwei andere Erklärungen ebenso nahe. Einmal die, daß die Pferde schon früher malleinisiert worden sind, ohne daß dies dem späteren Untersucher bekannt war, oder zweitens, daß die Pferde eine angeborene natürliche Überempfindlichkeit besitzen.

Der Hinweis Schnürers, daß zur streng wissenschaftlichen Entscheidung der von uns angestrebten Frage vor allem der Nachweis fehle, 1. daß die länger fortgesetzte Einträufelung einer 0,5-prozentigen Karbolkochsalzlösung bei dem einen oder anderen Pferde an und für sich eine Konjunktivitis auslöst, und 2. daß Alkoholpräzipitate der Glyzerinbouillon allein oder Extrakte anderer Bakterien bei einzelnen Pferden und längerer Anwendung solche Reaktionen nicht erzeugen, wird die Veranlassung für uns sein, der Prüfung dieser Fragen nachzugehen. Wir glaubten im übrigen, daß Stellen, die sich jahraus, jahrein mit der Anwendung der Augenprobe befassen, diese gewiß wichtige Frage schon längst gelöst hätten und können nicht verfehlen, in diesem Zusammenhange darauf aufmerksam zu machen, daß wir gewisse Bedenken gegen die Anwendung der Augenprobe allein deswegen gehabt haben, weil gesunde Pferde eben aus diesem Grunde oder auch zufällig bei Ausführung der Malleinaugenprobe reagieren und somit rotzverdächtig erscheinen können.

Endlich sei noch der Hinweis erlaubt, was wir in unserer Arbeit anzuführen unterlassen haben, daß unsere Pferde während der Ausführung der Versuche eine Steigerung der Körpertemperatur über 38,5 Grad nicht gezeigt haben. Wir werden den Schnürerschen Hinweis „Vorsicht bei »positiven« Augenproben ohne Temperaturen über 38,5 Grad" gern beherzigen und das nächste Mal unsere Mitteilungen auch nach dieser Seite hin vervollständigen.



Neue Literatur.*)

(1. Juli 1914 bis 31. Dezember 1914.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Kisskalt, K., Untersuchungen über Konstitution und Krankheitsdisposition. Zschr. f. Hyg. 78, 1914, S. 489—499.

---

*) In dieser Literaturübersicht habe ich erstmalig die von der Vereinigung der Deutschen medizinischen Fachpresse eingeführte Art der Zitierung zur Anwendung gebracht, die von jetzt ab ständig beibehalten werden soll. Da das von der genannten Vereinigung aufgestellte Verzeichnis der abgekürzten Zeitschriftentitel die deutsche tierärztliche Literatur nur teilweise und die ausländische medizinische und tierärztliche Literatur überhaupt nicht berücksichtigte, so habe ich kürzlich (B. t. W. 1914, Nr. 47, S. 765, u. 48, S. 780) das erwähnte Verzeichnis der Zeitschriftentitel unter besonderer Berücksichtigung der in- und ausländischen tierärztlichen Literatur ergänzt. Die von jetzt ab in der Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. erscheinenden Literaturübersichten entsprechen in der Art der Zeitschriftenzitate den von mir in der genannten Veröffentlichung in der B. t. W. mitgeteilten Regeln und Abkürzungen.

Hierzu sei noch bemerkt, daß die von der Vereinigung der Deutschen medizinischen Fachpresse herausgegebenen Zitierregeln eine gewisse Unklarheit in Bezug auf die Interpunktion lassen. Aus der Mehrzahl der mitgeteilten Beispiele war zu entnehmen, daß die die Band-, Jahres- und Seitenzahl betreffenden Angaben der einzelnen Zitate ohne Interpunktionszeichen aneinandergereiht werden sollten, und daß solche Zeichen nur bei bestimmten, besonderen Angaben zu brauchen seien. Ich hatte infolgedessen diesen Modus in meine Ausführungen in der B. t W. übernommen. Beim praktischen Gebrauch der von der Vereinigung der Deutschen medizinischen Fachpresse eingeführten Art des Zitierens hat es sich aber herausgestellt, daß Zitate ohne Interpunktionszeichen nicht nur unübersichtlich sind, sondern auch zu Mißverständnissen Anlaß geben können. Infolgedessen habe ich, ohne damit gegen die erwähnten Zitierregeln grundsätzlich zu verstoßen, die zahlenmäßigen Angaben der Zitate durch Kommata getrennt.

Die vorliegende Literaturübersicht berücksichtigt die französische und englische Literatur des zweiten Halbjahres 1914 (abgesehen vom Monat Juli) nicht, weil infolge des Krieges Zeitschriften aus diesen Ländern nicht eingegangen sind. *Joest.*



Meyer, K. F., Filterable Viruses. Am. Vet. Rev. 46, 1914, S. 265—280.

Toennissen, E., Über Vererbung und Variabilität bei Bakterien. Weitere Untersuchungen über die Fluktuation, insbesondere über ihre Entstehungsweise, ihre Erblichkeit und ihre Bedeutung für die Artbildung. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 97—104.

Beitzke, H., Können im Blute kreisende Bakterien durch die Darmwand ausgeschieden werden? Zschr. f. Hyg. 78, 1914, S. 228—242.

Kulka, W., Studien zur Frage der fäkalen Ausscheidung darmfremder Bakterien. Arch. f. Hyg. 82, 1914, S. 337—350.

Miessner, H., u. **Berge, R.,** Das Dialysierverfahren und seine Verwendung zur Diagnose der Trächtigkeit und von Infektionskrankheiten. D. t. W. 1914, Nr. 34, S. 529—531; Nr. 35, S. 541—544.

Höyberg, H. M., Undersögelser angaaende en kvantitativ Bestemmelse af den ved Gaeringsproven udviklede Luft. Skand. Vet. Tidskr. 1914. H. 12, S. 346—358.

Allgemeines über Immunität.

Rocek, J., Beitrag zur Kenntnis der Bildung der Immunpräzipitine in Tierkörpern. Arch. f. Hyg. 82, 1914, S. 321—336.

Simmel, H., Über Anaphylaxie und primäre Serumgiftigkeit. Zschr. f. Immun. Forsch. 22, 1914, S. 694—706.

Müller, O., Über den Einfluß der Temperatur auf die spezifische Komplementbindung. Zschr. f. Immun. Forsch. 23, 1914, S. 306—326.

Reeser, H. E., De Konglutinatiereactie. Tijdschr. voor Veearts. 41, 1914, S. 965—992.

Matsuda, Über Trockenerhitzung von Immunserum. Zbl. f. Bakt.. Orig., 75, 1914, S. 83—90.

Methodik.

Börnstein, P., Versuche über die Möglichkeit, infizierte Hände durch einfache Verfahren zu desinfizieren. Zschr. f. Hyg. 79, 1914, S. 145—169.

Seiffert, G, u. **Spiegel, A.,** Über die Verwendung des Glyzerins zur Sterilisation von Instrumenten etc. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 518 bis 523.

Seiffert, G., Vorrichtung zur sterilen Abnahme und Verfüllung von Serum etc. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 523—525.

Hesse, E., Eine neue Druckpumpe für den Bakteriennachweis mit dem Berkefeld-Filter. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 515—518.

Oberstadt, Über einen neuen Eiernährboden. Zschr. f. Hyg. 79, 1914. S. 134—144.

Berge, Trockennährböden nach Professor Doerr. D. t. W. 1914, Nr. 40, S. 587—588.

Galli-Valerio, B., u. **Schiffmann, S.,** Die praktische Anwendung von Doerrs Trockennährböden. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 653—654.



Beintker, Über Trockennährböden nach Prof. Doerr. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 499—505.

Piorkowski, Trockennährböden. B. kl. W. 1914, Nr. 37, S. 1630.

Liebermann, L. v., u. **Acel, J.,** Neuer gefärbter Nährboden zur scharfen Unterscheidung säurebildender Bakterien von anderen, insbesondere des Kolibazillus vom Typhusbazillus. D. m. W. 1914, Nr. 51, S. 2093.

Müller, M., Über den Wert und den Zweck des Mäusefütterungsversuches bei der Fleischuntersuchung und die Art und Weise der Ausführung desselben. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 16, 1914, S. 115—138.

Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Glage, Wissenschaftliche und praktische Fragen beim Milzbrand der Schweine. B. t. W. 1914, Nr. 32, S. 576—578.

Kercelli, J., Contribution à l'étude de la propagation du charbon par le chien. C. r. Soc. de Biol. 77, 1914, Nr. 24, S. 263—268.

Bail, O., Veränderungen der Bakterien im Tierkörper. IX. Über die Korrelation zwischen Kapselbildung, Sporenbildung und Infektiosität des Milzbrandbazillus. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 159—173.

Kostrhun, J., Untersuchungen über das Verhalten der Milzbrandbakterien in sterilen Organen. Wien. t. Mschr. 1914, H. 10, S. 481—512.

Poppe, K., Über den Einfluß niedriger Temperaturen auf Milzbrandbazillen. Zschr. f. Fleisch Hyg. 1914, H. 21, S. 485—489.

Némura, H., Untersuchungen über milzbrandähnliche Bazillen. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 21—35.

Maehl, K., Miltbrandsvakcinationen i Rusland. Maan. f. Dyrl. 26, 1914, H. 18, S. 481—492.

Dalrymple, W. H., Anthrax. Am. Vet. Rev. 46, 1914, S. 298—308.

Rotz.

Nevermann, L., Die Rotztilgung in Preußen mit Hilfe der Blutprobe. B. t. W. 1914, Nr. 32, S. 580—581.

Pfeiler, W., Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. B. t. W. 1914, Nr. 45, S. 741—743.

Pfeiler, W., u. **Scheffler, F.,** Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. B. t. W. 1914, Nr. 49, S. 789—794.

Pfeiler, W., u. **Weber, G.,** Bericht über die in Bromberg im Etatsjahre 1912/13 ausgeführten Blutuntersuchungen zur Ermittlung der Rotzkrankheit. Mitt. Inst. f. Landw. Bromberg 6, 1914, S. 227—243.



Roncaglio, G., Contributo sperimentale alla conoscenza della „reazione di Bordet-Gengou“ nella diagnosi della morva. Mod. Zooiatro 1914, Nr. 5 (parte scient.), S. 268—276.

Schütz u. **Waldmann, O.,** Der serologische Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln und Maultieren. Arch. f. wiss. Tierhlk. 40, 1914, S. 503—515.

Eckert, Über die Zweckmäßigkeit der Verwendung höherer Extraktdosen bei der Ausführung der Komplementablenkung zur Erkennung der Rotzkrankheit. Mitt. Inst. f. Landw. Bromberg 6, 1914, S. 298—305.

Schnürer, J., Die Malleinaugenprobe beim Rotz. Mh. f. Tierhlk. 26, 1914, S. 97—108.

Wilson, W., An ophthalmic mallein eye dropper. Am. Vet. Rev. 46, 1914, S. 62.

Favero, F., L'intrapalpebro-reazione nella diagnosi della morva. Clin. vet. 1914, Nr. 15 u. 16, S. 648—654.

Tuberkulose.

Allgemeines.

Schellenberg, K., Eine neuere Tuberkulosestatistik. Schweiz. Arch. f. Tierhlk. 56, 1914, S. 479—482.

Hamburger, F., Was verdankt die Lehre von der Tuberkulose der experimentellen Medizin? Beitr. z. Klin. d. Tbk. 32, 1914, S. 49—65.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus.

Linden, Gräfin v., Die entwicklungshemmende Wirkung der Kupfersalze auf das Wachstum des Tuberkelbazillus. M. m. W. 1914, Nr. 49, S. 2340—2342.

Tuberkelbazillen bei verschiedenen Tierspezies.

Eber, A., Die Verwandtschaft der sogenannten Typen der Tuberkelbazillen. D. t. W. 1914, Nr. 47, S. 641—642.

Beitzke, H., Über eine schwere, tödlich verlaufene Infektion des Menschen mit Rindertuberkulose. B. kl. W. 1914, Nr. 33, S. 1537—1540.

Fröhner, E., Bovine Tuberkulose beim Pferd. Mh. f. Tierhlk. 26, 1914, S. 5—10.

Magazzari, A., Contributo alla conoscenza della tubercolosi del gatto. Mod. Zooiatro 1914, Nr. 7 (parte scient.), S. 289—302.

Schornagel, H., Anatomische, histologische und bakteriologische Untersuchungen über elf Fälle von Hundetuberkulose. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 16, 1914, S. 81—113, S. 154—186.

Christiansen, M., Organtuberkulose hos svinet fremkaldt af fjerkraetuberkelbaciller. Maan. for Dyl. 26, 1914, S. 273—283.



Diagnostik der Tuberkulose.

Meyerhoff, W., Der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbazillen bei offener Lungentuberkulose der Rinder. B. t. W. 1914, Nr. 31, S. 551—554.

Lindner, Zur frühzeitigen Feststellung der Tuberkulose durch den Tierversuch. Arb. Kais. Ges. A. 48, 1914, S. 102—111.

Rudovsky, J., Tuberkulinimpfungen in Mähren bis Ende Juni 1914. Öst. Wschr. f. Tierhlk. 1914, Nr. 40, S. 263--264.

Jowett, W., Some observations on the tuberculin test. J. of comp. Path. 27, 1914, S. 129—151.

Lindner, Die Tuberkulin-Reaktionen beim Schwein. Arb. Kais. Ges. A. 48, 1914, S. 293—302.

Brösamlen, Über einen Fall von Tuberkulinschädigung bei der diagnostischen Anwendung des Tuberkulins. Beitr. z. Klin. d. Tbk. 32, 1914. S. 143—146.

Moussu, G., Tuberculine et tuberculinations. Tuberculination intra-palpébrale et intra-dermo palpébrale. Rec. de M. vét. 91, 1914, S. 425—434.

Bergman, A. M., Bidrag till känne domen om tuberkulinögonprovet för diagnostiserande av tuberkulos hos nötkreatur. Skand. Vet. Tidskr. 1914, H. 7 u. 8, S. 192—224.

Frehn, W., Über die Pirquetsche Kutanreaktion nnd die Bedeutung der Sensibilisierung bei derselben. Beitr. z. Klin. d. Tbk. 32, 1914, S. 1—29.

Salvisberg, Die Intra-Dermo-Reaktion von Tuberkulin. Schweiz. Arch. f. Tierhlk. 56, 1914, S. 362—366.

Kohrs, Th., Das zytologische Bild der Intrakutanreaktionen mit den Deycke-Much'schen Partialantigenen der Tuberkelbazillen und dem Alttuberkulin. B. kl. W. 1914, Nr. 35, S. 1590—1593.

Bronfenbrenner, J., Serologische Studien über Komplementfixation bei Tuberkulose mit Besredkas Antigen. Zschr. f. Immun. Forsch. 23, 1914, S. 221—232.

Benzler, J.-H., Über die Bedeutung der quantitativen Eiweißreaktion im Sputum tuberkulöser Individuen bezüglich der Diagnose und Prognose der Lungenerkrankung. Beitr. z. Klin. d. Tbk. 32, 1914, S. 363—390.

Infektionswege der Tuberkulose.

Mittel, H., Untersuchungen über latente Infektion der Leber und Milz tuberkulöser Schlachtrinder; ein Beitrag zur fleischbeschaulichen Beurteilung tuberkulöser Tiere. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 113 bis 140.

Chaussé, P., Le tuberculeux peut-il émettre des particules liquides respirables? Ann. Pasteur 28, 1914, S. 720—746.



Finder, G., u. **Rabinowitsch, L.**, Experimentelle Versuche über den Einfluß behinderter Nasenatmung auf das Zustandekommen der Inhalationstuberkulose. B. kl. W. 1914, Nr. 46, S. 1809—1812.

Pathologische Anatomie und Klinik der Tuberkulose.

Joest, E., Sur l'élimination des bacilles tuberculeux par les glandes. Rev. internat. de la Tbc. 25, 1914, S. 398—401.

Jobling u. **Petresen**, Über die Ursache der tuberkulösen Verkäsung. Zschr. f. Tbk. 22, 1914.

Fischer, E., Überlegungen und Untersuchungen zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbazillen im strömenden Blut. Zschr. f. Hyg. 78, 1914. S. 253—300.

Brante, L., Beitrag zur Frage der Tuberkelbazillen im strömenden Blute beim Rinde, besonders nach der Tuberkulininjektion. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 16, 1914, S. 187—194.

Müller, M., u. **Ishiwara, T.**, Über den Tuberkelbazillengehalt der Muskulatur, des Blutes, Lymphe und der fleischbeschaulich nicht infiziert erscheinenden Organe tuberkulöser Schlachttiere. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 393—455.

Andersen, C. W., Om kvaegets yvertuberkulose og dens forekomst i Danmark. Maan. for Dyrl. 26, 1914, S. 321—337.

Vogt, L., Primäre Hauttuberkulose beim Rinde. Zschr. f. Fleisch. Hyg. 1914, H. 21, S. 492—494.

Wester, J., Klinische waarnemingen omtrent tuberculose bij paarden. Tijdschr. voor Veearts. 41, 1914, S. 929—945.

Remmler, W., Ein interessanter Fall von Tuberkulose beim Pferde. B. t. W. 1914, Nr. 36, S. 635—636.

Nieberle, C., Untersuchungen über die Schweinetuberkulose und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 16, 1914, S. 56—80.

Stroh, Seltenere Krankheitsfälle beim Wilde. Tuberkulose bei einem Rehbock aus freier Wildbahn. B. t. W. 1914, Nr. 29, S. 514—515.

Baumgarten, P., Über das Verhältnis der Lymphogranulomatose zur Tuberkulose. M. m. W. 1914, Nr. 28, S. 1545—1546.

Tuberkuloseimmunität und Bekämpfung der Tuberkulose im Allgemeinen.

Baldwin, E. R., Experimental studies on the blood-serum of cows immunized against tuberculosis. Arch. of int. Med. 1914 (Mai).

Mayer, A., Über die Beziehungen der im Blut kreisenden Tuberkelbazillen zu der Entstehung von Partialantikörpern. D. m. W. 1914, Nr. 31, S. 1571.

Lindemann, E. A., Über Immunisierungsversuche an Meerschweinchen mit durch Lezithin aufgelösten Tuberkelbazillen. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 624—634.

Matsumura, S., Können die in Kollodiumsäckchen eingeschlossenen Tuberkelbazillen im Organismus Tuberkulin-Überempfindlichkeit hervorrufen? Zschr. f. Immun. Forsch. 22, 1914, S. 535—538.

Gilliland, S. H., The production of artificial immunity against tuberculosis in domestic animals. Am. Vet. Rev. 45, 1914, S. 392—407.

Massol, L., u. **Breton, M.,** Influence de la tuberculine sur la bacillémie experimentale du cobaye. C. r. Soc. de Biol. 77, 1914, S. 362—365.

Hasenkamp, Können wir Rinder durch die Impfung mit Antiphymatol von Klimmer gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung schützen? Arch. f. wiss. Tierhlk. 41, 1914, S. 170—176.

Lindner, Einige Heil- und Immunisierungsversuche mit Timotheebazillen gegen Tuberkulose an Meerschweinchen, Kaninchen und Ziegen, mit Bemerkungen über den Verlauf der Ziegentuberkulose nach galaktogener Infektion. Arb. Kais. Ges. A. 48, 1914, S. 112—121.

Haupt, Rindertuberkulosebekämpfungsverfahren. T. R. 1914, Nr. 42, S. 517 bis 519.

Schroeder, E. C., Bovine tuberculosis. Am. Vet. Rev. 45, 1914, S. 537 bis 545.

Albrechtsen, I., u. **Petersen, N. N.,** Bekaempelsen af tuberkulosen hos hornkvaeget i Aarkirkeby og omliggende sogne gennem 20 aar efter Bangs system. Maan. for Dyrl. 26, 1914, S. 401—417.

Rautmann, H., Die Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Provinz Sachsen und dem Herzogtum Anhalt nach den Grundsätzen des staatlich anerkannten Tilgungsverfahrens im Jahre 1913. D. t. W. 1914, Nr. 43, S. 609—611; Nr. 44, S. 617—619; Nr. 45, S. 625—627.

Vogeltuberkulose.

Es, L. v., Einige Faktoren in der Bekämpfung der Hühnertuberkulose. B. t. W. 1914, Nr. 32, S. 575—576.

Pseudotuberkulose.

Meyer, K. F., Zur chronischen, paratuberkulösen Darmentzündung des Rindes. Schweiz. Arch. f. Tierhlk. 56, 1914, S. 393—403.

Manuel, J. B., The treatment of Johne's disease. J. of comp. Path. 27, 1914, S. 172—173.

Weitmann, O., u. **Fischer, R.,** Nachweis des Bakteriums der Pseudotuberkulose der Nagetiere in einem Fall von Otitis media chronica suppurativa. Zschr. f. Hyg. 78, 1914, S. 447—460.



Durch Anaërobier erzeugte Krankheiten.

Miessner, H., u. **Lange, W.,** Der Nachweis des Rauschbrandes mittels der Präzipitationsmethode. D. t. W. 1914, Nr. 49, S. 657—659; Nr. 50. S. 665—668.

Möller, Vorbeugungsmaßnahmen gegen Starrkrampf, die sich in der Garnison Tilsit bewährt haben. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, S. 332—335.

Tizzoni, G., Über die Wirksamkeit der gleichzeitigen Injektionen von Antitetanusserum bei der Tetanusprophylaxe. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 634—644.

Bakterien der Koli-Typhusgruppe.

Christiansen, M., Über das Vorkommen von nicht gasproduzierenden Parakolibazillen in Fällen von Parakolibazillose beim Kalbe. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 474—481.

Hall, J. W., u. **Nicholls, F.,** Earlier indications of gas formation by coliform organism, with description of a modified fermentation tube. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 140—144.

Klinger, M., Beitrag zur Frage der Differenzierung der „intravitalen“ und „postmortalen“ Paratyphusinfektion der Schlachttiere durch die Agglutination. Wien. t. Mschr. 1914, H. 9, S. 435—450.

Gildemeister, E., u. **Baerthlein, K.,** Über paratyphusähnliche Stämme. Arb. Kais. Ges. A. 48, 1914, S. 122—154.

Heelsbergen, F. v., Zum Paratyphusbazillen-Abortus der Stuten. Zschr. f. Inf. Krkh. d. Haust. 16, 1914, S. 195—201.

Verschiedene Infektionserreger.

Hutyra, F., Heilversuche mit Salvarsan bei der infektiösen Bulbärparalyse. B. t. W. 1914, Nr. 32, S. 578—579.

Bettencourt, N., Le contrôle bactériologique de la melitococcie chez l'homme et chez les animaux. Arquiv. do Inst. bact. Camara Pestana 4, 1914, S. 195—209.

Gozony, L., Remarks upon the paper by P. H. Hadley, R. Bryant and M. Elkins on capsule-formation in bacteria of the septicaemia-haemorrhagica group. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 21.

Verschiedene Mykosen.

Rullmann, W., Über die Differenzierung der drei Genera Cladothrix, Streptothrix und Aktinomyces. M. m. W. 1914, Nr. 36, S. 1899—1901.

Seiffert, G., Aktinomykose-Anreicherung mit Antiformin. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 651—652.

Dresel, E. G., Zur Aetiologie und klinischen Diagnose der Aktinomykose. D. m. W. 1914, Nr. 42, S. 1862—1864.



Finzi, G., Su di un caso di actinomicosi ganglionare-glandulare in un bovino. Clin. vet. 1914, Nr. 21, S. 897—912.

van der Kamp., C. J. G., Een weinig voorkomend geval van actinomycose bij het rund. Tijdschr. voor Veearts. 41. 1914, S. 913—915.

Cazalbou, L., Contribution à l'étude des trichophyton à culture faviforme. Rev. gén. de M. vét. 24, 1914, S. 1—11.

Cazalbou, L., Considérations générales sur les teignes et les cultures de leurs agents parasitaires. Rev. gén. de M. vét. 24, 1914, S. 82—101.

Tollwut.

Kozewalow, S., Zur Technik der Färbung der Negrischen Körperchen. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 654—655.

Kraus, R. u. **Barbara, B.,** Zur Frage der Züchtung des Lyssavirus nach H. Noguchi. D. m. W. 1914, Nr. 30, S. 1507—1508.

Michin, M., Zur Diagnose der Lyssainfektion durch den Nachweis von Zucker im Urin und Hämorrhagien in der Magenschleimhaut. B. t. W. 1914, Nr. 35, S. 622—624.

Pfeiler, W. u. **Kapfberger, G.,** Schutzimpfungsversuche mit Serum gegen Tollwut bei Haustieren. Mitt. Inst. f. Landw. Bromberg 6, 1914, S. 284—297.

Aphthenseuche.

Marfurt, A., Aus der Praxis der Maul- und Klauenseuchebehandlung. Schweiz. Arch. f. Tierhlk. 56, 1914, S. 482—487.

Favero, F., Su la trasmissione dell' afta all' uomo. Mod. Zooiatro, 1914. Nr. 7 (parte scient), S. 302—307.

Matschke, J., Impfungen mit Löfflerschem Serum gegen Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. Tierhlk. 40, 1914, S. 516—538.

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Leonhardt, Betrachtungen über die Brustseuche und ihre Bekämpfung mit Rücksicht auf die Untersuchungsergebnisse von Gaffky, Lührs. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, H. 7, S. 305—319.

Wantrup, Bericht über die bei den Pferden der II, Abteilung Torg. Feldartillerie-Regiments Nr. 74 vorgenommene Brustseucheschutzimpfung nach dem Verfahren von Konew-Charkow. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, H. 7, S, 328.

Laabs, Über den Verlauf der Brustseuche unter den Ankaufspferden der I. Abteilung Thorner Feldartillerie-Regiments Nr. 81 und ihre Behandlung mit Neosalvarsan. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, H. 8 u. 9. S. 389—394.

Pätz, Die Brustseucheerkrankungen unter den Dienstpferden des Feldartillerie-Regiments Großherzog (1. Bad.) Nr. 14 im 1. Vierteljahre



1914 und ihre Behandlung mit Salvarsan. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, H. 8 u. 9, S. 363—373.

Pantke, Die Brustseuche im Ulanen-Regiment Prinz August von Württemberg (Posenchen) Nr. 10 und die Ergebnisse der Salvarsanbehandlung. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, H. 8 u. 9, S, 373—385.

Geddert, Die Behandlung brustseuchekranker Pferde mit Salvarsan im Regiment Königs-Jäger zu Pferde Nr. 1 während des I. Quartals 1914. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, H. 8 u. 9, S. 394—399.

Schwerdtfeger, Die Behandlung brustseuchekranker Pferde mit Salvarsan bei der Train-Abteilung Nr. 9. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, H. 8 u. 9, S. 385—389.

Dreisörner, H., Über die Anwendung gebrauchsfertiger Salvarsanlösungen bei der Brustseuche. B. t. W. 1914, Nr. 28, S. 496.

Toepper, Die Behandlung der Brustseuche mit Salvarsan und Neosalvarsan. B. t. W. 1914, Nr. 50. S. 801—806, Nr. 51, S. 813—816.

Wöhler, Die Erfahrungen mit der Salvarsanbehandlung der Brustseuche in der Armee im Berichtsjahre 1913. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, H. 8 u. 9, S. 353—362.

Albrecht, A., Zur Frage der Immunität bei der Brustseuche. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, H. 10, S. 434—436.

Bemelmanns, E., Bijdrage tot de kennis van de „influenza" ziekten van het paard. Tijdschr. voor Veearts. 41, 1914, S. 849—890, S. 1013 bis 1048.

Stange u. **Szulewsky,** Erfahrungen mit Atoxyl bei Influenza der Pferde. B. t. W. 1914, Nr. 28, S. 496—497.

Schirmer, Bornasche Krankheit in Hessen. B. t. W. 1914, Nr. 33, S. 528—530.

Seyderhelm, K. R. u. **Seyderhelm, R.,** Experimentelle Untersuchungen über die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. B. t. W. 1914, Nr. 34, S. 609—612.

Seyderhelm, K. R. u. **Seyderhelm, R.,** Wesen, Ursache und Therapie der perniziösen Anämie der Pferde. Arch. f. wiss. Tierhlk. 41, 1914, S. 50—106.

Fröhner, E., Weitere 8 Fälle von Heilung des Petechialfiebers mit dänischem Serum. Mh. f. Tierhlk. 26, 1914, S. 1—5.

Infektionskrankheiten der Wiederkäuer.

Zwick, W., Über die orientalische Rinderpest. Wien. t. Mschr. 1914, S. 521—536.

Theiler, A., Übertragung der Lungenseuche durch geimpfte Rinder. B. t. W. 1914, Nr. 32, S. 592—594.



Gminder, Die Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder mit Colpitol, Verkalbin, Provaginol, Bissulin und Euzerinsalbe. Arb. Kais. Ges. A. 48, 1914, S. 285—292.

Boerner, Vaginalglyzerin zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs. B. t. W. 1914, Nr. 39, S. 670—671.

Ott, Über Knötchenseuche des Rindes und Sterilität. M. t. W. 1914. Nr. 31, S. 729—736, Nr. 32, S. 753—759.

Mayr, L., Der ansteckende Scheidenkatarrh und seine Bekämpfung mit besonderer Berücksichtigung des Kolposan. Öst. Wschr. f. Tierhlk. 1914, Nr. 30, S. 189—192; Nr. 31, S. 199—201.

Schmitt, H., Ein erfolgreiches Bekämpfungsverfahren gegen den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. B. t. W. 1914, Nr. 30, S. 535—536.

Bergschicker, Beiträge zur medikamentösen Therapie des ansteckenden Scheidenkatarrhs und des seuchenhaften Verkalbens der Rinder. B. t. W. 1914, Nr. 30, S. 536—537.

Orth, Die Knötchenseuche der Rinder. M. t. W. 1914, Nr. 27, S. 637 bis 643; Nr. 28, S. 658—661.

Mayr, L., Der ansteckende Scheidenkatarrh und seine Bekämpfung mit besonderer Berücksichtigung des Kolposan. Schweiz. Arch. f. Tierhlk. 56, 1914, S. 457—475.

Reinhardt, R., Stomatitis papulosa bovum infectiosa. D. t. W. 1914, Nr. 46, S. 633—636.

Tarantino, G., Contributo allo studio dell' immunizzazione contro il Barbone bufalino. Clin. vet. 1914, Nr. 15 u. 16, S. 655—668.

Niessen, M. v., Syphilis beim Rind. B. t. W. 1914. Nr. 36. S. 553 bis 557; Nr. 37, S. 562—565.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Raebiger, H., Rotlauf beim Wildschwein. D. t. W. 1914, Nr. 51, S. 673.

Schern, K., u. **Stange, Ch.,** Über Schweinepest und ihre Bekämpfung in Nordamerika. Ztschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 16, 1914, S. 27—55.

Schern, K., Über die Bekämpfung der Schweinepest in Deutschland. Ztschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 16, 1914, S. 139—153.

Hutyra, F., Schutzimpfungen gegen die Schweinepest. D. t. W. 1914, Nr. 31, S. 489—493.

Glässer, K., Die Schweinepest in Deutschland. D. t. W. 1914, Nr. 32, S. 505—510, Nr. 33, S. 517—521.

Martens, Zur Behandlung der Schweinepest mit Methylenblau. B. t. W. 1914, Nr. 28, S. 497.

Müller, K., Schweinepest. B. t. W. 1914, Nr. 46, S. 754—756.



Laan, A. v. d., Beiträge zur Kenntnis der Bakterienflora der Maulhöhle bei gesunden Schweinen, mit spezieller Berücksichtigung der Autoinfektion bei Schweinepest und Schweineseuche. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 547—581.

Bettencourt, A., Reis Martins, M. A., Nogueira, J. V. P., Borges, J., Ferreira, A., La pneumoenterite du porc (hogcholera). Confirmation de l'existence du virus filtrable comme cause de la maladie en Portugal. Arquiv. do Inst. bact. Camara Pestana 4, 1914, S. 183 bis 195.

Settele, Mitteilungen über mit dem Serum gegen Schweinepest nach Hutyra und Köves gelegentlich des Ausbruches der Schweinepest in der Schweinezucht- und Mastanstalt N. vollzogenen Impfungen. M. t. W. 1914, Nr. 33, S. 777—784; Nr. 34, S. 805—810.

Garcia é Iczara, D., Experimentos realizados en el ganado de cerda con los sueros especificos fabricados en el Instituto Gans, de Francfort, y en el „Filaxia“ (Hutyra—Köves) de Budapest, en averiguacion del poder curativo y preventivo de ambos contra la peste porcina. Boletin del Inst. nacional de Hyg. de Alfonso XIII. 1914, Nr. 39, S. 181—190.

Rüther, R, Schweinepest und typhöse Erkrankungen. T. Zbl. 1914, Nr. 23, S. 352—354.

Cominotti, L., Sulla cosidetta peste bacillare o cosidetto tifo o paratifo dei maialetti. Clin. vet. 1914, Nr. 23, S. 989—1004.

Pfeiler, W., u. **Hurler, K.,** Kasuistische, bakteriologische und pathologisch-anatomische Aufzeichnungen über Ferkeltyphus unter besonderer Berücksichtigung der Verbreitung dieser Krankheit. Mitt. Inst. f. Landw. Bromberg 6, 1914, S. 261—283.

King, W. E., Drake, R. H., Hoffmann, G. L., Further studies with reference to spirochetes observed in swine. Zschr. f. Immun. Forsch. 22, 1914, S. 347—371.

Infektionskrankheiten der Fleischfresser.

Carrie, H., Distemper-etiology and vaccination. Am. Vet. Rev. 46, 1914, S. 63.

Kröcher, K., Versuche mit Salvarsan bei der Behandlung der Hundestaupe. Zschr. f. Hyg. 78, 1914, S. 321—362.

Sustmann, Ein Beitrag zur Bekämpfung der Hundestaupe, insonderheit die mit einigen Seris und Hefepräparaten gemachten Erfahrungen. B. t. W. 1914, Nr. 53, S. 837—838.

Infektionskrankheiten der Nagetiere.

Bruynoghe, R., Le bacille de la pasteurellose des lièvres. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 36—40.



Infektionskrankheiten der Vögel.

Pereira, J. G., Subsidio para o estudo da difteria aviaria. Revista de M. vet. 1914, Nr. 149, S. 139—148.

Haan, D., Enting tegen hoenderziekten. Tijdschr. voor Veearts. 41, 1914, S. 813.

Miyaji, S., Beiträge zur Kenntnis des Hühnerpestvirus. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 540—547.

Andriewsky, P., L'ultrafiltration et les microbes invisibles. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 90—93.

Binder, L., Über die infektiöse Nekrose der Kanarien. (Auch „Kanariencholera" genannt.) Wien. t. Mschr. 1914, H. 7, S. 337—355.

Parasitäre Krankheiten.

Allgemeines.

Galli-Valerio, B., Notes de parasitologie et de technique parasitologique. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 46—53.

Durch parasitische Protozoen bedingte Krankheiten.

Piroplasmosen.

Carpano, M., Le recidive nella piroplasmosi. Clin. vet. 1914, Nr. 13, S. 535—542.

Chambers, F. u. **Smith, J.,** Immunisation of imported cattle against northern Rhodesian piroplasmosis and anaplasmosis. J. of comp. Path. 27, 1914, S. 155—172.

Stockman, S., u. **Wragg, W. G.,** Cross immunisation with piroplasma bigeminum and piroplasma divergens. J. of comp Path. 27, 1914, S. 151—155.

Holterbach, Die Piroplasmose der Rinder (Weiderot) und der Hunde. Öst. Wschr. f. Tierhlk. 1914, Nr. 40, S. 257—260.

Knuth, P., Weitere Mitteilungen über Haemophysalis cinnabarina und über umfangreiche Blutungen in die Muskulatur beim Rinde. B. t. W. 1914, Nr. 52, S. 825—827.

Carpano, M., Die Rezidive bei Piroplasmosis. (Über den typischen Rezidivfall beim Esel.) Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 482—487.

Marks, L. H., Chemotherapeutische Versuche bei Vogelmalaria. B. kl. W. 1914, Nr. 49, S. 1886—1888.

Trypanosomenkrankheiten.

Bruce, D., Harvey, D., Hamerton, A. E., u. **Lady Bruce,** Trypanosome diseases of domestic animals in Nyasaland. Vet. J. 70, 1914, S. 335—346.



Mathis, C., Evolution d'un trypanosome dans le liquide salivaire d'un moustique. C. r. Soc. de Biol. 77, 1914, S. 297—300.

Ritz, H., Über Rezidive bei experimenteller Trypanosomiasis. D. m. W. 1914, Nr. 27, S. 1355—1358.

Battaglia, M., Biologische Differentialcharaktere für einige Trypanosomen. Zbl. f. Bakt., Orig., 74, 1914, S. 582—584.

Ogawa, Etude morphologique et biologique sur „trypanosoma pecaudi". Ann. Pasteur 28, 1914, S. 677—691.

Bettencourt, A., u. **Borges, J.,** Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais. Arquiv. do Inst. bact. Camara Pestana 1914, S. 179—181.

Carpano, M., Su di un tripanosoma osservato nei pipistrelli catturati in Roma. Clin. vet. 1914, Nr. 22, S. 957—966.

Wehrbein, H., Die Beschälseuchebekämpfung in Kanada. B. t. W. 1914, Nr. 35, S. 621—622.

Pricolo, A., u. **Ferraro, G.,** La tripanosomiasi del camello. Clin. vet. 1914, Nr. 22, S. 941—956.

Frosch, P., u. **Knuth, P.,** Heilversuche bei künstlich hervorgerufener Trypanosomenkrankheit der Pferde. Steigerung der Wirkung des Salvarsans durch Kombination mit Optochin. hydrochloricum und Natrium salicylicum. Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg. 18, 1914, (Beiheft 7), S. 149—155.

Lanfranchi, A., Opoterapia ed opoprofilassi nelle tripanosomiasi sperimentali. Mod. Zooiatra 1914, Nr. 10 (parte scient.). S. 933—941.

Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten.

Sustmann, Die Kaninchenkokzidiose und deren Behandlung. M. t. W. 1914, Nr. 44, S. 1001—1005.

Besnoit, Ch., u. **Robin, V.,** Anasarque, éléphantiasis et sarcosporidiose cutanée du boeuf. Rev. vét. 1914, Nr. 7, S. 385—392.

Aoki, K., Studium über die Atoxylwirkung und die Immunität bei Hühnerspirochäten. Ztschr. f. Immun. Forsch. 23, 1914, S. 127—203.

Carpano, M., Über einige in papillomatösen Neubildungen bei Pferden aufgefundene Spirochäten. Zbl. f. Bakt., Orig. 74, 1914, S. 584—591.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Trematoden und Zestoden.

Skrjabin, K. J., Beitrag zur Kenntnis einiger Vogelzestoden. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 59—83.

Sparapani, G. C., La reazione di Bordet-Gengou nei feti di vacche portatrici di cisti di echinococco. Clin. vet. 1914, Nr. 23, S. 1005—1010.



Nematoden.

Schröder, C., Vergleichende Untersuchungen zur Feststellung der Identität des Hunde- und des Katzenspulwurms und Biologie der Ascaris mystax. Zschr. f. Tierm. 18, 1914, S. 419—451.

Romanovitsch, Microfilaire des chevaux atteints de boutons hémorragiques. C. r. Soc. de Biol. 77, 1914, S. 390—391.

Pomella, C., Rage et eustrongylus gigas du rein chez le chien. Rev. gén. de M. vét. 24, 1914, S. 29—33.

Arachnoiden und Insekten.

Theiler, A., Gray, C. E., u. **Power, W. M.,** Diseases transmitted by ticks; their classification, treatment, and eradication. Am. Vet. Rev. 46, 1914, S. 281—297.

Theiler, A., Das Arsenikbad und seine Verwendung zur Bekämpfung der Zecken und der von diesen übertragenen Tierkrankheiten. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 16, 1914, S. 1—26.

Kolm, F. G., Insekten als Krankheitserreger und als Krankheitsvermittler. T. Zbl. 1914, Nr. 30, S. 431—437.

Bergen, L. van, Larven van hypoderma bovis als ziekteverwekkers. Tijdschr. voor Veearts. 41, 1914, S. 912—913.

Brandes, Über das Auftreten der Kriebelmücke (Simulia ornata und S. reptans) im Leine- und Allertal. D. t. W. 1914, Nr. 27, S. 425—427.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Frei, W., Von welchen Faktoren ist die Wirkung unserer Desinfektionsmittel abhängig? Schweiz. Arch. f. Tierhlk. 56, 1914, S. 329—346; S. 403—423.

Seiffert, G., Die Abtötung pathogener Keime unter Glyzerineinwirkung. Zbl. f. Bakt., Orig. 74, 1914, S. 644—650.

Galli-Valerio, B., Zur Verwendung des Ozons für Luftdesinfektion. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1914, S. 93—96.

Totire-Ippoliti, P., Contributo allo studio del „bacterol" nella profilassi delle malattie infettive in genere. Mod. Zooiatro 1914, Nr. 7 (parte scient.), S. 326—336.

Gutmann, C., Beiträge zu dem Kapitel: Salvarsan und latenter Mikrobismus. B. kl. W. 1914, Nr. 31, S. 1448—1451.

Hygiene im engeren Sinne.

Skiba, Störung der Hautfunktion bei Schafen während der Akklimatisation. D. t. W. 1914, Nr, 48, S. 649—650.

Rohland, P., Die Abwässerfrage und das Kolloidtonreinigungsverfahren. D. t. W. 1914, Nr. 40, S. 585—587.



Quantz, E., Über die Bedeutung des Bacterium coli für die Wasserbeurteilung. Zschr. f. Hyg. 78, 1914, S. 193—227.

Hellmuth, Ein Beitrag zur Verfütterung von Preßheu. Zschr. f. Vet. Kunde 1914, H. 7, S. 319—322.

Schmidt, J., Vergiftung von Vieh durch starke Rübenfütterung. B. t. W. 1914, Nr. 32, S. 587—589.

May, Vorsicht beim Belegen frisch gekalkter Ställe mit Schweinen. Zschr. f. Fleisch Hyg. 1914, H. 2, S. 19—20.

Selbständige Werke.

(Der Redaktion zur Besprechung eingesandt.)

Ellenberger, W., u. **Baum, H.** Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 14. Auflage. Berlin (A. Hirschwald) 1915. 1047 Ss., 1163 Abbild. Preis 33 M.

Ein Werk, das nunmehr zum vierzehnten Male neu erscheint und das in den letzten 15 Jahren, seitdem seine jetzigen Verfasser es bearbeiten, 6 neue Auflagen erlebte, hat seinen Wert, seine Brauchbarkeit und Unentbehrlichkeit derart praktisch bewiesen, daß sich eigentlich jede kritische Besprechung erübrigt. Wenn ich trotzdem zu der neuen Auflage einige Bemerkungen mache, so geschieht es, weil ich annehme, daß es den Verfassern nicht unerwünscht sein wird, über ihr Werk, das selbstverständlich stets von den in erster Linie berufenen Vertretern der normalen Anatomie besprochen wird, auch einmal einige Worte von einem pathologischen Anatomen zu hören. Denn der letztere wird, ebenso wie der Kliniker und Praktiker, ein Handbuch der normalen Anatomie in erster Linie als Nachschlagewerk beurteilen, während für den Normalanatomen hauptsächlich die Brauchbarkeit als Lehrbuch in Betracht kommt.

Ich benutze das Ellenberger-Baumsche Handbuch seit Jahren als normalanatomischen Ratgeber und kann sagen, daß ich es wohl noch niemals vergeblich aufgeschlagen habe. Es gibt auf alle anatomischen Fragen, die sich bei wissenschaftlicher und praktischer Arbeit aufwerfen, zuverlässige und klare Antwort. Es erfüllt seine Aufgabe als Nachschlagewerk in vorzüglichster Weise. Oft bin ich bei irgendeiner kurz zu erledigenden Frage unwillkürlich veranlaßt worden, weiter zu lesen und mich besonders in die interessanten allgemeinen vergleichendanatomischen Betrachtungen, die den einzelnen Kapiteln vorausgeschickt sind, zu vertiefen. Ich halte diese kurzen, übersichtlichen Nebeneinanderstellungen der hauptsächlichsten anatomischen Verschiedenheiten der Haustiere untereinander und des Menschen für sehr wertvoll und in dem Ellenberger-Baumschen Werke für besonders gut gelungen. Diese Betrachtungen



haben in den letzten Auflagen des Werkes, und besonders auch in der vorliegenden Ausgabe, eine einzig dastehende Bereicherung dadurch erfahren, daß die Verfasser an zahlreichen Stellen Abbildungen der gleichen Organe aller Haustiere und des Menschen unmittelbar nebeneinander gestellt haben, sodaß ein Blick fast genügt, um die Hauptunterschiede des betreffenden Organs nach der Tierart sofort zu erkennen.

Das Werk ist ein Muster nicht nur in seiner Vollständigkeit, Übersichtlichkeit und Klarheit, sondern auch in der technischen Meisterung des Stoffes, in seiner alle unnötigen Worte vermeidenden Darstellung.

Dem Haupterfordernis eines Lehr- und Handbuches der Anatomie, nämlich der Ausstattung mit guten Abbildungen, trägt das Ellenberger-Baumsche Werk in einer so idealen Weise Rechnung, wie kein anderes Werk gleicher Art. Die sehr zahlreichen Bilder sind nicht nur klar und instruktiv, sondern zeichnen sich auch fast sämtlich durch künstlerische Vollendung aus. Es kommt dies in der vorliegenden neuen Auflage noch mehr als bisher zur Geltung, weil für den Druck ein besonders geeignetes Papier ausgewählt worden ist.

Das klassische Werk gehört nicht nur in die Hände der Studierenden, sondern auch in diejenigen der in Amt und Praxis stehenden Tierärzte. Die Anatomie ist nicht ein Fach, mit dem man sich (wie leider noch manche glauben) nur während der Studienzeit zu beschäftigen braucht, sondern das auch später stets zu berücksichtigen ist, wenn man Anspruch darauf machen will, auf der Höhe der Wissenschaft zu stehen. Ich erinnere nur daran, wie wichtig es, abgesehen von mancher nötigen Auffrischung dieser oder jener anatomischen Einzelkentnisse, ist, sich mit der neueren anatomischen Nomenklatur vertraut zu machen und nicht fortgesetzt längst veraltete Bezeichnungen zu gebrauchen. Da hilft nur das Nachschlagen einer neueren Auflage eines guten anatomischen Lehr- und Handbuches, als welches ich das Ellenberger-Baumsche Werk auf das angelegentlichste empfehlen möchte. Seine Anschaffung wird durch einen für das Gebotene mäßigen Preis erleichtert. *Joest.*

Edelmann, R., Fleischbeschau. Weyls Handbuch der Hygiene. 2. Aufl. (Ergänzungsband, 1. Abt., 23. Lieferung des ganzen Werkes). Leipzig (J. A. Barth) 1914. 227 Ss., 33 Abbild. Einzelpreis 11 M.

Das allgemein geschätzte, vor kurzem in 3. Auflage erschienene ausgezeichnete Lehrbuch der Fleischhygiene von Edelmann ist hervorgegangen aus der Bearbeitung des Kapitels „Fleischbeschau", die dieser Verfasser in der ersten Auflage des Weylschen Handbuches der Hygiene übernommen hatte und die er später zu einem Lehrbuch ausbaute. Inzwischen ist eine zweite Auflage des ursprünglichen Weylschen Handbuches (das nunmehr von C. Fraenken herausgegeben wird) notwendig geworden, für die Edelmann erneut das Kapitel „Fleischbeschau" über-



nommen hat. Es ist aber nicht mehr die frühere Darstellung, die uns entgegentritt, sondern es wird uns eine vollkommene Neubearbeitung des unterdessen ja an Tiefe und Breite mächtig gewachsenen Gebietes, ein vortrefflicher Überblick über den gegenwärtigen Stand der Fleischhygiene unter Berücksichtigung der neueren wissenschaftlichen Fortschritte geboten. Es kann eine solche Darstellung im Rahmen eines Handbuches selbstverständlich nicht den Umfang haben wie ein selbständiges Werk; trotzdem enthalten die vorliegenden Edelmannschen Ausführungen alles Wesentliche. Es ist geradezu erstaunlich, welche Fülle von Tatsachen der Verfasser auf dem ihm zur Verfügung stehenden Raum zu verarbeiten versteht, und zwar in einer Form, die in Bezug auf die Ausprägung des Stoffes nichts zu wünschen übrig läßt. Dabei hat das Ganze die klare Übersichtlichkeit, die alle Edelmannschen Werke auszeichnet. Zahlreiche Literaturnachweise bilden eine wertvolle Beigabe für den, der sich an der Hand von Spezialarbeiten über einzelne Fragen näher unterrichten will.

Die vorliegende Bearbeitung der Fleischbeschau als Teil der Darstellung der gesamten Hygiene werden die Tierärzte mit einem gewissen Stolze lesen; denn es handelt sich bei der Fleischbeschau um ein Gebiet, das fast ausschließlich durch tierärztliche Arbeit zu der heutigen musterhaften Vollkommenheit gebracht worden ist, und das heute ein außerordentlich wichtiges Betätigungsfeld praktischer Hygiene darstellt. Unsere Fleischbeschau muß in ihrem bis ins kleinste gehenden wissenschaftlich-praktischen Ausbau und in ihrer Organisation jedem Achtung vor veterinärmedizinischer Forschung und Arbeit abnötigen. Es ist nicht das kleinste Verdienst der vorliegenden Edelmannschen Bearbeitung des Gebietes, daß sie weiteren an Hygiene interessierten Kreisen zeigt, was unsere Fleischbeschau durch tierärztliche Arbeit für die Volksgesundheit zu leisten hat und wirklich leistet. ***Joest.***

Röder, O., Haubners landwirtschaftliche Tierheilkunde. 16. neubearbeitete Auflage. Berlin (P. Parey) 1914. 765 Ss. Preis geb. 12 M.

Die rühmlichst bekannte, von Haubner begründete, von Siedamgrotzky fortgeführte und seit dessen Tode von Röder bearbeitete landwirtschaftliche Tierheilkunde stellt sich hiermit zum 16. Male vor, ein Umstand, der allein schon den Wert des beliebten Buches besser kennzeichnet, als alle Worte es vermögen. Die Verbreitung dieses Werkes ist aber auch eine ungeheuere; es gibt wohl keinen Studierenden der Tiermedizin, der nicht in seinen ersten Klinikjahren seine Patienten unter fleißiger Benutzung den „Haubner“ behandelt hat, der dann aber auch als gereifterer Praktikant den „Haubner“ niemals entbehren konnte. Und tritt der Jünger der Tiermedizin dann selbständig „draußen“ an die kranken Tiere heran, so ist immer wieder der „Haubner“ der treue Freund, der in der Not hilft.



Die vorliegende 16. Auflage schließt sich den früheren würdig an, überall ist die verbessernde Hand des Herausgebers sichtbar, überall wird dem neuzeitlichen Stande der tierärztlichen Wissenschaft Rechnung getragen.

Nur ein Wunsch sei gestattet, der aber natürlich den Wert des vortrefflichen Werkes in keiner Weise schmälern kann und soll: Die Blutfleckenkrankheit des Schweines möchte mit Rücksicht auf ihr zur Zeit gar nicht seltenes Vorkommen kurz Berücksichtigung finden; in der Praxis merkt man nämlich sehr oft, daß diese Krankheit vielfach nicht bekannt ist, sehr oft aber trotz der durchgreifenden Unterschiede vielfach als Rotlauf angesehen wird. Umgekehrt könnte das Kapitel über Skorbut oder Borstenfäule in Wegfall kommen oder gekürzt werden; denn diese Krankheit ist, wenn sie überhaupt noch vorkommt, überaus selten.

Einer besonderen Empfehlung des Buches bedarf es nicht, es ist so rühmlich bekannt, daß es aus sich selbst heraus auch als 16. Auflage die verdienten Erfolge einheimsen wird. *Ew. Weber (Dresden).*

Müller, G., Handbuch der Arzneiverordnungslehre für Tierärzte. Berlin (P. Parey) 1914. 215 Ss. Preis geb. 7,50 M.

Müllers Handbuch ist aus der im Jahre 1885 in erster Auflage erschienenen Tierärztlichen Rezeptier- und Dispensierkunde hervorgegangen und unterscheidet sich von der letzten Auflage dieses Buches durch Erweiterung des allgemeinen und Weglassung des besonderen Teiles, sowie durch Aufnahme von 49 Textabbildungen.

Aus dem Inhalt seien folgende Überschriften angeführt: Die Pharmakopöen, das Rezept, Gewicht und Maß, Dosen, die Arzneiformen, Dispensierrecht, Verkehr mit Arzneimitteln, Hausapotheke, Arzneitaxe.

Beim Durchlesen des Buches zeigt sich immer wieder die Tatsache, daß der Verfasser in demselben seine reichen Erfahrungen sowohl als Professor der Arzneimittellehre und als Kliniker, wie auch als früherer Praktiker niedergelegt hat. Das Werk ist deshalb gleich wichtig für den Studierenden, der sich auf die Fachprüfung vorbereitet, wie für den praktizierenden Tierarzt, möge er nun selbst dispensieren oder Rezepte verschreiben; aber auch der beamtete Tierarzt wird aus dem nicht versagenden Quell dieses Buches stets die erhoffte Belehrung schöpfen.

Das Werk sei allen Studierenden und Tierärzten, die sich mit Arzneiverordnungslehre zu befassen haben, aufs wärmste empfohlen; es wird keinen, der von ihm Aufklärung sucht, im Stiche lassen. Die Sprache des Buches ist klar und kurz, die buchhändlerische Ausstattung vorzüglich. *Ew. Weber (Dresden).*

Olt, A. und **Ströse, A.,** Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm (J. Neumann) 1914. 633 Ss., 179 Abbildungen im Text, 10 farbige Tafeln. Preis ungeb. 25 M, geb. 27 M.



Die Bearbeitung der Wildkrankheiten ist ein verdienstvolles Unternehmen; denn bisher gab es kein Buch über dieses etwas abseits liegende Gebiet der Tiermedizin. Wer sich über hierhergehörige Fragen unterrichten wollte, war gezwungen, die verschiedensten tierärztlichen Werke nachzuschlagen, oft ohne auch dann das Gewünschte zu finden. Der Umstand, daß es bisher an einem Spezialwerk über Wildkrankheiten fehlte, ist wohl darauf zurückzuführen, daß ein solches nur von jemand geschrieben werden kann, der nicht nur tierärztlicher Forscher (besonders pathologischer Anatom, Parasitologe, Bakteriologe und Hygieniker), sondern gleichzeitig auch erfahrener Jäger ist. Diese Eigenschaften vereinigen sich in den beiden Autoren des vorliegenden Buches in hervorragender Weise.

Bei der Bekämpfung der Wildkrankheiten müssen Tierarzt und Jäger verständnisvoll zusammenwirken. Diesem Umstand haben die Verfasser Rechnung getragen, indem sie ihr Buch so einrichteten, daß einerseits der Tierarzt als Nichtjäger die nötigen jagdlichen Aufschlüsse erhält, deren er bedarf, um sachgemäß die erforderlichen praktischen Maßnahmen anzuordnen, daß andererseits aber auch in den Kreisen der nichttierärztlichen Jäger Verständnis für das Wesen der Wildkrankheiten, die Wichtigkeit ihrer sachgemäßen Feststellung und die tierärztlicherseits angeordneten Bekämpfungs- und Vorbeugungsmaßregeln geweckt wird. Es ist bekanntlich nicht leicht, in ein und demselben Buche derartig verschiedenen Anforderungen gerecht zu werden. Aber die Verfasser haben es im allgemeinen verstanden, die Klippen, die sich dem entgegenstellen, der es unternimmt, gleichzeitig ein Buch für Sachverständige und für Laien zu schreiben, glücklich zu vermeiden. Nur mit der Anweisung, wie der nicht tierärztlich geschulte Jäger die Obduktion und die Untersuchung der Organe vorzunehmen hat (S. 39), bin ich nicht einverstanden. Diese Untersuchung seitens des Laien ist zwecklos, es ist vielmehr für alle Fälle der dringende Rat zu erteilen, alle nicht normal erscheinenden oder irgendwie verdächtigen Organe an ein tierärztliches Institut zu senden oder einem Tierarzt vorzulegen.

Das Werk bietet nicht nur eine Schilderung der einzelnen Wildkrankheiten und ihrer Bekämpfung, sondern auch eine Reihe von interessanten Kapiteln allgemein jagdlichen, technischen und hygienischen Inhaltes. Es enthält somit mehr als sein Titel vermuten läßt.

Die Pathologie der Wildkrankheiten, von denen die parasitären und infektiösen Erkrankungen bekanntlich die Hauptrolle spielen, hat in dem vorliegenden Werke eine gediegene Darstellung erfahren, die vielfach durch gute Abbildungen unterstützt wird. Hierbei werden an vielen Stellen neue eigene Feststellungen mitgeteilt. Dieser Teil des Werkes ist nicht nur praktisch wichtig, sondern auch interessant im Hinblick auf die vergleichende Pathologie.

Alles in allem ist das Werk als eine wertvolle Bereicherung der tierärztlichen Literatur zu bezeichnen. Seine überall von großem Sachverständnis zeugende, klare und fesselnde Darstellung, seine Reichhaltigkeit und sein vortrefflicher Bilderschmuck machen das Buch zu einer Zierde unserer Literatur. Ich möchte es den Tierärzten auf das Wärmste empfehlen. *Joest.*

Abel, R., Bakteriologisches Taschenbuch. 18. Auflage. Würzburg (C. Kabitzsch) 1914. 140 S. Preis geb. 2 M.

Das bekannte, nunmehr seit einem Vierteljahrhundert in immer wieder verjüngter Form in den Händen der Bakteriologen, besonders der Anfänger, befindliche kleine Hilfsbuch stellt sich wieder in neuer Auflage vor. Über den großen Wert des Werkchens braucht kein Wort weiter verloren zu werden. Die neue Ausgabe enthält eine Reihe von Verbesserungen und Ergänzungen, wobei der Verfasser bestrebt war, nicht nur die Infektionskrankheiten des Menschen, sondern auch die der Tiere zu berücksichtigen. In letzterer Hinsicht muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß das Buch den Bedürfnissen des bakteriologisch arbeitenden Tierarztes nicht vollständig genügt; denn manche wichtige Infektionskrankheiten, wie Milzbrand und Rotz, sind für tierärztliche Zwecke zu kurz behandelt, andere, wie z. B. Rauschbrand, Rotlauf, hämorrhagische Septikämie, infektiöser Abortus, garnicht berücksichtigt. Auch der Fleischvergiftungsbakterien wäre besonders zu gedenken. Es wäre erwünscht, wenn das Werkchen in den nächsten Auflagen nach dieser Richtung hin noch vervollständigt werden könnte. *Joest.*

Raebiger, H., Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. d. S. für das Jahr 1913/1914. Halle a. d. S. 1914. 136 S.

Wehrle, Das Veterinärwesen einschließlich einiger verwandter Gebiete in Britisch-Indien und der Kolonie Ceylon. Arb. Kais. Ges. A. 48, 1914, S. 244—284 (Sonderabdruck).

Wehrle, Das Veterinärwesen einschließlich einiger verwandter Gebiete in Frankreich. Arb. Kais. Ges. A. 48, 1914, S. 165—243 (Sonderabdruck).

Thieringer, H., Das Veterinärwesen einschließlich einiger verwandter Gebiete in Serbien. Arb. Kais. Ges. A. 47, 1914, S. 362—401. (Sonderabdruck).

Hengst, Der Vieh- und Schlachthof der Stadt Leipzig in den ersten 25 Jahren (Juli 1888 bis Juni 1913). Leipzig 1914. 30 S.

Beintker, E., Apparate und Arbeitsmethoden der Bakteriologie. Bd. 2: Die Methoden des Tierversuchs und der Serologie. (Handbuch der mikroskopischen Technik. Bd. VI.) 52 S. Stuttgart, Geschäftsstelle des



Mikrokosmos (Franckh'sche Verlagshandlung) 1914. Preis geh. 1,50 M., geb. 2,25 M.

Hoffmann, L., Heilung der Kranken und Vertilgung der Maul- und Klauenseuche nach meinem System. Broschüre Nr. 4. Stuttgart 1914. 502 S. Preis 3 M.

Verhandlungen der Japanischen Patholog. Gesellschaft. 3. Tagung. Jahrg. 1913. 141 S., 16 Tafeln.

Militärmedizin und Kriegswissenschaft. Vorträge, gehalten in der Abteilung XXX „Militärsanitätswesen" auf der 85. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien in der Zeit vom 21. bis 28. Sept. 1913. H. 2: Militärgesundheitspflege und Heeresseuchen. Wien und Leipzig (J. Safar) 1914. Preis des Heftes 2 M.

E. Mercks Jahresberichte über Neuerungen auf den Gebieten der Pharmakotherapie und Pharmazie. XXVII. Jahrg. 1913. Darmstadt 1914. 601 S.

Collected Papers from the Research Laboratory Parke, Davis & Co. Detroit, Mich. Reprints Vol. 2. 1914. 590 S.

Die Veröffentlichungen der Verlagsbuchhandlung Gustav Fischer in Jena während der Jahre 1911—1913. IX. Nachtrag zum Hauptkatalog von 1897. Jena 1914. 320 S.

(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms Instituts für Landwirtschaft in Bromberg. Leiter: W. Pfeiler.)

Über den Nachweis des Milzbrandes beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Präzipitationsmethode.[1])

Von

Dr. **W. Pfeiler** und Dr. **G. Weber,**
I. Assistenten.

(Eingegangen am 3. Mai 1914.)

(Schluß.)

Im Falle 83/63 wurden im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover außer einer Schwellung und Rötung der Darmlymphknoten Karbunkel in der Milz festgestellt. Milzbrandkeime wurden jedoch nur in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung vorgefunden. Die bakteriologische Untersuchung in Bromberg ergab das Vorhandensein von Milzbrandkeimen außer in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung auch in der Milz. Die serologische Untersuchung ergab einen momentanen Eintritt der Präzipitation sowohl bei Verwendung von Milz als auch von Darmlymphknotenextrakten. Es liegt hier also wiederum ein Fall vor, wo bei der wiederholten bakteriologischen Untersuchung Milzbrandkeime noch festzustellen waren, die bei der ersten Prüfung übersehen wurden. Ein sehr auffälliges Mitreagieren der Milz ist auch im Falle 84/91 festzustellen gewesen. Im Falle 94/96 waren die Darmlymphknoten verändert, sie enthielten Milzbrandkeime. In der Milz, die einige hämorrhagische Infarkte aufwies, waren Bazillen nicht vorhanden, ebenso nicht in den hämorrhagisch entzündeten subparotidealen Lymphknoten. Nach dem anatomischen Befunde lag also kein lokalisierter Milzbrand vor, nach dem bakteriologischen dagegen wohl. Bei Ausführung der Präzipitation reagierten nur Extrakte aus den lokal veränderten Stellen positiv. In dem Falle 96/56 war die Präzipitation bei Verwendung von Extrakten aus

[1]) Nach einem dem Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten unter dem 25. März 1914 erstatteten Bericht.

Tabelle II.

Laufende Nummer	I. Nummer der bakteriologisch. Untersuchungsstelle	II. Erkrankt sind				III. Ergebnis der bakt. Unters.-Stelle						IV. Es lag vor:			V. Ergebnis
		Darm Ly.	Ra. Ly.	Andere Lymphknot.	Organe	Lok. milzbrandverdächtige Veränderungen	Blut	Milz	Nieren	Muskeln	Fleisch Lyk.	Lok. Milzb.	Kein lok. Milzb.	Kein Milzb.	
1	Aachen . . 1														
2	„ . . 2														
3	„ . . 3		+			+	—	—	—	—	—	+			M
4	„ . . 4	+				+	—	—	—	—	—	+			M
5	„ . . 5	+				+	—	—	—	—	—	+			M
6	„ . . 6	+				+	—	—	—	—	—	+			M
7	„ . . 7	+	+			+	—	—	—	—	—	+			M
8	„ . . 8	+				+	—	—	—	—	—	+			M
9	„ . . 9	+				+	—	—	—	—	—	+			M
10	„ . . 10	+				+	—	—	—	—	—	+			M
11	Bochum . . 1	+				+	—	—	—	—	—	+			M
12	„ . . 2	+				+	—	—	—	—	—	+			M
13	„ . . 3	+				+	—	—	—	—	—	+			M
14	Bottrop . . .	+													
15	Bromberg . 1			+		+	—	+	—	—	—		+		M
16	„ . . . 2				Milz			+	+				+		M
17	Cassel . . . 1	+				+	—	+	+	—	—		+		M
18	„ 2	+		+		+		—	+	—	—		+		M
19	„ 3	+				+	—	—	—	—	—	+			M
20	„ 4	+		+		+	—	—	—	—	—	+			M
21	„ 5	+				+	—	—	—	—	—	+			M
22	Cöln . . . 1			+		+	—		—	—	—	+			M
23	„ 2					+	—	+	+	—	—		+		M
24	„ 3	+				—	—	—	—	—	—			0	0
25	„ 4					—	—	—	—	—	—			0	0
26	„ 5					+	—	—	—	—	—	+			M
27	„ 6	+				+	—	—	—	—	—	+			M
28	„ 7	+				+	—	—	—	—	—	+			M
29	„ 9			+		—	—	—	—	—	—			0	0
30	„ 10			+		+	—	—	—	—	—	+			M
31	„ 11			+		+	—	+		—	—		+		M
32	Cöln-Schlachthof 6		+			+	—	—	—	—	—	+			M
33	„ 7		+			+	—	—	—	—	—	+			M
34	„ 8	+				+	—	—	—	—	—	+			M
35	„ 11	+				+	—	—	—	—	—	+			M
36	„ 12	+				+	—	—	—	—	—	+			M
37	„ 13		+			+	—	—	—	—	—	+			M
38	„ 14		+			+	—	—	—	—	—	+			M
39	„ 15		+			+	—	—	—	—	—	+			M
40	„ 16	+				+	—	—	—	—	—	+			M
41	„ 16		+			+	—	—	—	—	—	+			M
42	„ 17	+				+	—	—	—	—	—	+			M
43	„ 18	+				+	—	—	—	—	—	+			M
	Transport	25	8	7	1	36	0	5	4	0	0	31	6	3	37



Tabelle II.

VI. Eingesandt wurden			VII. Mikroskop. Untersuch.			VIII. Bakteriolog. Untersuch.			IX.			X. Bakt. Ergebnisse		XI. Präzipitation			XII.
Lok. milzbrandverdächtige Veränderungen	Milz	Andere Organe	Lok. milzbrandverdächtige Veränderungen	Milz	Andere Organe	Lok. milzbrandverdächtige Veränderungen	Milz	Andere Organe	Lok. Milzb.	Kein lok. Milzb.	Kein Milzb.	stimmten überein	wichen ab	Lok. Milzb.	Milz	Andere Organe	Ergebnis der Abt. für Tier-Hygiene
Ly	Milz		+	—		+	—		+					++	—		M
Ly	„		+	—		—	—		+					+	—		M
Ra	„		+	—		+	—		+			+		±	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	±		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		++	—		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		++	+		M
Da Ra	„		+ + }	—		+ + }	—			+			+	+++	—	Ly +++	M
Da	„		+	—		+	—		+			+		++++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+	±		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		+++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+					++	—		M
Ly	„		+	—		—	+			+		+		++++	++++		M
	„	Herz Nieren		+	Nieren +		+	Nieren +		+		+			++++	Nieren ++++	M
Da	„		+	—		+	+			+		+		++++	++		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Da	„		+	—		—	-		+			+		+++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	+++		M
Ly	„		+	—		—	—		+			+		++	+		M
Ly	„		—	—		—	—				0		+	++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+				+	++	—		M
Da	„		—	—		—	—				0	+		—	—		0
Ra	„		+	—		—	—		+			+		++	—		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		++++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		++++	—		M
Ly	„		—	—		—	—				0	+		—	—		0
Ly	„		+	—		—	—		+			+		++	—		M
Ly	„		+	—		—	—		+				+	++	—		M
Ra	„		+	—		—	—		+			+		—	—		M
Ra	„		+	—		+	—		+			+		++++	—		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		+++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		++	±		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	±		M
Ra	„		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Ra	„		+	—		+	—		+			+		++	+		M
Ra	„		+	—		+	+			+			+	+++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		++++	±		M
Ra	„		—	—		+	—		+			+		+++	—		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		++++	—		M
Da	„		—	—		+	—		+			+		++++	—		M
42	43	1	37	1	1	16	4	1	35	5	3	35	5	39	12	2	41

Laufende Nummer	I. Nummer der bakteriologisch. Untersuchungs-stelle	II. Erkrankt sind				II. Ergebnis der bakt. Unters-Stelle						IV. Es lag vor:			V.
		Darm Ly.	Ra. Ly.	Andere Lymphknot.	Organe	Lok. milzbrand-verdächtige Veränderungen	Blut	Milz	Nieren	Muskeln	Fleisch Lyk.	Lok. Milzb.	Kein lok. Milzb.	Kein Milzb.	Ergebnis
	Übertrag	25	8	7	1	36	0	5	4	0	0	31	6	3	37
44	Cöln-Schlachthof 18		+			+	—	—	—	—	—	+			M
45	„ 19	+				+	—	—	—	—	—	+			M
46	„ 20		+			+	—	—	—	—	—	+			M
47	„ 21		+			+	—	—	—	—	—	+			M
48	„ 22		+			+	—	—	—	—	—	+			M
49	„ 23	+													
50	„ 24		+			+	—		—	—	—	+			M
51	„ 25		+			+	—	—	—	—	—	+			M
52	„ 26	+				+	—	—	—	—	—	+			M
53	Düren . . . 1	+				+	—	—	—	—	—	+			M
54	Duisburg . . 1	+				+	—	—	—	—	—	+			M
55	„ . . 10	+				+	—		—	—	—	+			M
56	„ . . 11	+				+	—	—	+	—	—		+		M
57	Essen . . . 2	+				+	—		—		—	+			M
58	„ 3	+				+	—	—	—	—	—	+			M
59	„ 4	+		+ Darm-bein		+	—		—	—	+		+		M
60	„ 5	+		+ Darm-bein		+	—			—	+		+		M
61	„ 6	+				+	—	—	—	—	—	+			M
62	„ 8	+				+	—	—	—	—	—	+			M
63	Gladbeck . .			+											
64	„ . . . 4	+													
65	Gladbeck 1 Münster 6		+			+	—	—		—	—	+			M
66	„ 2 „ 7					+	—	—	—	—	—	+			M
67	„ 3 „ 8					+	—	—	—		—	+			M
68	Halle a. S. . 1	+			Leber	+	+	+	+	+	+		+		M
69	„ . . . 2		+			+	—	—	—	—	—	+			M
70	„ . . . 3	+				+	—	—	—	—	—	+			M
71	Hannover . 9					+	—	—	—	—	—	+			M
72	„ . . . 10					+	—	—	—	—	—	+			M
73	„ . . . 11	+			Milz	Allgemeiner Milzbrand							+		M
74	„ . . . 13	+				+	—	—	—	—	—	+			M
75	„ . . . 14				Darm, Milz, Herz			+					+		M
76	„ . . . 15	+			Bauchfell, Magen-schleimhaut	+	—	—	—		—	+			M
77	„ . . . 16	+				+	—	—	—	—	—	+			M
78	„ . . . 17	+				+	—	—	—	—	—	+			M
79	„ . . . 18	+				+	—	—	—	—	—	+			M
80	„ . . . 19					+	—	—	—	—	—	+			M
81	„ . . . 20	+				+	—	—	—	—	—	+			M
82	„ . . . 21	+				+	—	—	—	—	—	+			M
83	„ . . . 22	+			Milz	+	—	—	—	—	—	+			M
	Transport	50	16	10	6	71	1	7	6	1	3	62	12	3	74



VI. Eingesandt wurden: Lok. milzbrand-verdächtige Veränderungen	VI. Eingesandt wurden: Milz	VI. Eingesandt wurden: Andere Organe	VII. Mikroskop. Untersuch.: Lok. milzbrand-verdächtige Veränderungen	VII. Mikroskop. Untersuch.: Milz	VII. Mikroskop. Untersuch.: Andere Organe	VIII. Bakteriolog. Untersuch.: Lok. milzbrand-verdächtige Veränderungen	VIII. Bakteriolog. Untersuch.: Milz	VIII. Bakteriolog. Untersuch.: Andere Organe	IX. Lok. Milzb.	IX. Kein lok. Milzb.	IX. Kein Milzb.	X. Bakt. Ergebnisse: stimmten überein	X. Bakt. Ergebnisse: wichen ab	XI. Präzipitation: Lok. Milzb.	XI. Präzipitation: Milz	XI. Präzipitation: Andere Organe	XII. Ergebnis der Abt. für Tier-Hygiene
42	43	1	37	1	1	16	4	1	35	5	3	35	5	39	12	2	41
Ra	Milz		+	—		+	—		+			+		++++	—		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		+++	++		M
Ra	„		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Ra	„		—	—		—	—				0		+	++++	—		M
Ra	„		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Da	„		—	—		—	—				0			—	—		0
Ra	„		+	—		—	—		+			+		++	—		M
Ra	„		+	—		—	—		+			+		++	—		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		+	±		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		++++	+		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	±		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		++++	±		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	++		M
Ly	„		—	—		—	—				0		+	+	++		M
Ly	„		+	—		—	—		+			+		++	+		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		++++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		++++	—		M
Ly	„		—	—		—	—				0			—	—		0
Da	„		—	—		—	—				0			—	—		0
Ra	„		+	—		+	—		+			+		++	±		M
Ly	„		—	—		+	—		+			+		+++			M
Ly	„		—	—		—	—				0		+	—	—		0
Da	„		+	—		—	—		+				+	++	+		M
Ra	„		+	—		+	—		+			+		++++	+		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		++	+++		M
Da	„		—	—		—	—				0		+	+	+		M
Da	„		+	—		+	+			+			+	+++	±		M
Da	„		—	—		—	—				0		+	++	±		M
	„			—			—				0		+		+		M
Da	„		—	—		—	—				0		+	+++	+		M
Da	„		—	—		—	—				0		+	++++	++		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		++	±		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++	+		M
	„			—			—				0	+			—		0
Da		Nieren	+		Nieren —	—		Nieren —	+			+		++			M
Da			+			—			+			+		++++			M
Da	„		+	—		—	+			+			+	++++	++++		M
80	81	2	64	1	1	27	6	1	61	7	15	61	16	73	33	2	76



Laufende Nummer	I. Nummer der bakteriologisch. Untersuchungsstelle	II. Erkrankt sind: Darm Ly.	Ra. Ly.	Andere Lymphknot.	Organe	III. Ergebnis der bakt. Unters.-Stelle: Lok. milzbrandverdächtige Veränderungen	Blut	Milz	Nieren	Muskeln	Fleisch Lyk.	IV. Es lag vor: Lok. Milzb.	Kein lok. Milzb.	Kein Milzb.	V. Ergebnis
	Übertrag	50	16	10	6	71	1	7	6	1	3	62	12	3	74
84	Hannover . 23	+				+	—		—		—	+			M
85	„ . . 24	+				+	—	—	—	—	+		+		M
86	„ . . 25	+				+		+	+				+		M
87	„ . . 26	+				+	—	—	—	—	—	+			M
88	„ . . 27	+				+	—	—	—			+			M
89	„ . . 28		+			+	—	—		—	—	+			M
90	Hannover - Kleefeld 2	+				+	—	—	—	—	—	+			M
91	„ 3	+				+	—	—	—	—	—	+			M
92	„ 4	+				+	—	—	—	—	—	+			M
93	„ 5	+		+		+	—	—	—	—	+		+		M
94	„ 6	+	+		Milz	+		—	—	—	—	+			M
95	„ 7	+			Milz	+	—	—		—	—	+			M
96	„ 8	+				+	—	—	—	—	—	+			M
97	„ 9	+				+	—	—	—	—	—	+			M
98	„ 10	+				+	—	—	—	—	—	+			M
99	„ 11	+		+ Darm-bein		+	—	—	—	—	—	+			M
100	„ 12		+			+	—	—	—	—	—	+			M
101	„ 13	+				+	—		—	+	—		+		M
102	„ 14	+				+	—	—		—	—	+			M
103	„ 15	+		Kuf +		+	—	—	—	—	+		+		M
104	„ 16	+				+		—	—	—	—	+			M
105	„ 17	+				+	—	—		—	—	+			M
106	„ 18		+			+	—	—			—	+			M
107	„ 19	+				+	—		—	—	—	+			M
108	„ 20	+				+	—		—	—	—	+			M
109	„ 21	+				+	—	—	—	—	—	+			M
110	„ 22	+				+	—	—	—	—	—	+			M
111	„ 23		+			+	—	—	—	—	—	+			M
112	„ 24	+				+	—	—	—	—	—	+			M
113	„ 25		+			+	—	—	—	—	—	+			M
114	Lehe . . . 1	+				+	—	—				+			M
115	„ 2	+				—	—	—	—		—			0	0
116	„ 3	+				+	—	—	—	—	—	+			M
117	„ 4	+				—	—	—	—	—	—			0	0
118	„ 5	+				+	—	—	—	—	—	+			M
119	„ 7	+				+	—	—	—	—	—	+			M
120	„ 8	+	+	Bug +		+	—	—	—	—	—	+			M
121	„ 9	+				+	—	—	—	—	—	+			M
122	Linden - Hannover 1	+			Milz	+	—	+	—	—	—		+		M
123	„ 2	+				+	—	—	—	—	—	+			M
124	„ 3	+				+	—	—	—	—	—	+			M
125	„ 4		+			+	—	—	—	—	—	+			M
126	„ 5	+				+	—	—	—	—	—	+			M
	Transport	87	24	14	9	112	1	9	7	2	6	97	18	5	115



VI. Eingesandt wurden			VII. Mikroskop. Untersuch.			VIII. Bakteriolog. Untersuch.			IX.			X. Bakt. Ergebnisse		XI. Präzipitation			XII.
Lok. milzbrand-verdächtige Veränderungen	Milz	Andere Organe	Lok. milzbrand-verdächtige Veränderungen	Milz	Andere Organe	Lok. milzbrand-verdächtige Veränderungen	Milz	Andere Organe	Lok. Milzb.	Kein lok. Milzb.	Kein Milzb.	stimmten überein	wichen ab	Lok. Milzb.	Milz	Andere Organe	Ergebnis der Abt. für Tier-Hygiene
80	81	2	64	1	1	27	6	1	61	7	15	61	16	73	33	2	76
Da	Milz		+	—		—	—		+			+		+++	++		M
Da	,,		+	—		+	—		+			+		+++	+		M
Da	,,		—	—		--	—				0		+	+++	++		M
Da			+			—			+			+		+++			M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Ra	,,		+	—		+	—		+			+		+	—		M
Da	,,		+	—		+	—		+			+		++++	—		M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		+	—		M
Da	,,		+	—		+	—		+			+		++	—		M
Ly 2	,,		1) + 2) —	—		1) + 2) —	—		+			+		1) +++ 2) ++	—		M
Ly	,,		+	—		—	—		+			+		++	—		M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		+	+		M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		++	++		M
Da	,,		—	—		—	—				0		+	+	+		M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		++++	—		M
Ly	,,		+	—		—	—		+			+		++	++		M
Ra	,,		—	—		—	—				0		+	++	—		M
Da	,,		+	—		+	—		+			+		++	—		M
Da	,,		+	—		+	--		+			+		++	—		M
Da	,,		+	—		+	—		+			+		++++	+		M
Da	,,		+	—		+	—		+			+		+++	±		M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		++++	—		M
Ra	,,		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Da	,,		+	—		+	—		+			+		+++			M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		++	—		M
Da	,,		+	—		+	—		+			+		++++	—		M
Da	,,		—	—		—	—				0		+	—	—		0
Ra	,,		+	—		+	—		+			+		+++	—		M
Da			+	—		—	—		+			+		++	—		M
Ra	,,		+	--		+	—		+			+		++	+		M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		++	—		M
Da	,,		+	—		—	—		+				+	++	—		M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		++++	++		M
Da	,,		—	—		—	—				0	+		+++	—		M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		++++	—		M
Da	,,		+	—		+	—		+			+		++++	—		M
Ly	,,		+	—		—	—		+			+		+++	—		M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		++	—		M
Da	,,		+	—		+	—		+				+	+	—		M
Da	,,		—	—		—	—				0		+	+	—		M
Da	,,		+	—		--	—		+			+		+	—		M
Ra	,,		—	—		—	—				0		+	+	—		M
Da	,,		+	—		—	—		+			+		+++	+		M
123	122	2	100	1	1	42	6	1	97	7	22	96	24	115	45	2	118

Laufende Nummer	I. Nummer der bakteriologisch. Untersuchungsstelle	II. Erktrankt sind: Darm Ly	Ra. Ly.	Andere Lymphknot.	Organe	III. Ergebnis der bakt. Unters.-Stelle: Lok. milzbrandverdächtige Veränderungen	Blut	Milz	Nieren	Muskeln	Fleisch Lyk.	IV. Es lag vor: Lok. Milzb.	Kein lok. Milzb.	Kein Milzb.	V. Ergebnis
	Übertrag	87	24	14	4	112	1	9	7	2	6	97	18	5	115
127	Linden-Hannover 6		+			+	—	—		—	—	+			M
128	„ 7	+				+	—	—	—	—		+			M
129	„ 8	+				+	—	—		—	—	+			M
130	„ 9	+				+		—	—	—	—	+			M
131	„ 10	+				+	—	—	—	—	—	+			M
132	„ 11	+					—	—	—	—				0	0
133	Magdeburg . 1	+				+	—	—	—	—	—	+			M
134	„ . .	+				+		—	—		—	+			M
135	Münster . . .			+											
136	„			+											
137	„		+												
138	„	+													
139	„	+													
140	„	+			Milz Nieren										
141	„		+												
142	„ 13	+		+ Darmbein											
143	„ 14	+													
144	„ 15	+													
145	Oschersleben .		+		Herz Leber	+	—	—	—	—	—	+			M
146	Recklinghaus. 1	+				+	—	—		—	—	+			M
147	„ 2	+				+	—	—	—	—	—	+			M
148	„ 3		+			+	—	—	—	—	—	+			M
149	Schleswig . 2	+			Milz	+	—	—	—	—	—		+		M
150	Verden . . 1	+			Milz	Kno +	Septic. Form						+		M
151	„ 2		+				desgl.						+		M
152	Wilhelmshav. 1	+		+ Darmbein Nieren Ly.	Bauchfell Magen	+	+	—	+	—	—		+		M
153	„ 2	+			Milz	+	+	+	—	—	—		+		M
154	„ . .	+		+ Darmbein Lenden Ly. Knot.		+	+	+	—	+	+		+		M
	Zusammen	107	30	19	15	127	4	11	8	3	7	108	24	6	132



VI. Eingesandt wurden			VII. Mikroskop. Untersuch.			VIII. Bakteriolog. Untersuch.			IX.			X. Bakt. Ergebnisse		XI. Präzipitation			XII.
Lok. milzbrand-verdächtige Veränderungen	Milz	Andere Organe	Lok. milzbrand-verdächtige Veränderungen	Milz	Andere Organe	Lok. milzbrand-verdächtige Veränderungen	Milz	Andere Organe	Lok. Milzb.	Kein lok. Milzb.	Kein Milzb.	stimmten überein	wichen ab	Lok. Milzb.	Milz	Andere Organe	Ergebnis der Abt. für Tier-Hygiene
123	122	2	100	1	1	42	6	1	97	7	22	96	24	115	45	2	118
Ra	Milz		+	—		—	—		+			+		+++	±		M
Da	„	Leber		—	Leber —	—	—	Leber — —			0		+	+++	—	Leber —	M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+++			M
Da	„		+	—		—	—		+			+		++	—		M
Da	„		—	—		—	—				0		+	++++	—		M
Da	„		—	—		—	—				0	+		—	—		0
Da	„		+	—		—			+			+		+++	±		M
Da	„		+	—		+	—		+			+		++	—		M
	„	Haut		—	Haut —		—	Haut —			0				—	Haut	0
	„			—			—				0				—		0
Ra	„		+	—		—			+					++++	±		M
Da	„		+	—		—	—		+					++++	—		M
Da	„		+	—		+	—		+					++	+		M
Da	„		—	—		—	—				0			+	++		M
Ra	„		+	—		—	—		+					++++	—		M
Da	„					—					0			—			0
Da	„		—	—		—	—				0			—	—		0
	„			—			—				0				—		0
Ra	„		+			+	+			+			+	++++	+++		M
Da			+			—			+			+		++			M
Da	„		+	—		+	—		+			+		+++			M
Ra	„		+	—		—	—		+			+		++++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		++	—		M
Da	„		+	+		+	+			+				+	+		M
Ra	„		+	—		+	+			+				+++	—		M
Da	„		+	—		—	—		+			+		+	—		M
	„	Fl.			Fl. —			Fl. —			0		+		+	Fl. ++	M
Ly 2	„	Leber	—	—	Leber —	—	—	Leber —			0		+	—		Leber —	0
147	149	6	117	2	1	48	9	1	111	10	33	107	29	135	53	3	139

Davon
Da 100
Ra 28
Ly 18
DaRa 1
Darm ohne Ly 7



der Milz ebenso wie mit Extrakten aus dem lokal veränderten Darmlymphknoten positiv. Unter 99/72 ist ein Fall verzeichnet, in dem nach dem Zerlegungsbefunde ein Dünndarm- und ein Darmbeinlymphknoten hämorrhagisch entzündet waren. Milzbrandkeime wurden in Hannover-Kleefeld nur in dem Dünndarmlymphknoten vorgefunden. In Bromberg fiel nur die mikroskopische Untersuchung dieser Gebilde positiv aus, die Präzipitation war dagegen mit Extrakten aus den veränderten Dünndarmlymphknoten wie aus der Milz positiv. Im Falle 115/37 erwies sich bei der Zerlegung ein Gekröslymphknoten walnußgroß, auf dem Durchschnitt graurot und glanzlos. Die Schleimhaut der zugehörigen Dünndarmschlingen war diphtherisch verändert. Milzbrandkeime waren an der bakteriologischen Untersuchungsstelle in keinem der sechs untersuchten Organteile vorhanden. Demnach mußte angenommen werden, daß es sich in diesem Falle nicht um Milzbrand oder abgeheilten Milzbrand handelte. Bei der mikroskophischen Untersuchung in Bromberg waren in dem eingesandten Gekröslymphknoten Milzbranderreger nach Giemsa noch zu erkennen. Die Präzipitation mit Extrakten aus diesem Knoten fiel positiv aus. Demnach hat in diesem Falle in der Tat Milzbrand vorgelegen, der durch die Untersuchung am Schlachtorte nicht ermittelt wurde. Im Falle 116/43 wurde ein auffallend starkes Mitreagieren der Milz beobachtet, während bei der bakteriologischen Untersuchung sowohl in Lehe als in Bromberg Milzbranderreger in diesem Organ nicht zu ermitteln waren. Im Falle 120/128 lagen Veränderungen an einem Dünndarmlymphknoten, der haselnußgroß geschwollen war und Milzbrandkeime enthielt, vor, ebenso erwiesen sich die Kehlgangs- und die Buglymphknoten geschwollen. Milzbrandkeime waren in diesen und in anderen Teilen des Tierkörpers nicht nachzuweisen. In Bromberg wurden bei der mikroskophischen Prüfung nur in dem Dünndarmlymphknoten Milzbrandbazillen nachgewiesen. Die Präzipitation mit Extrakten dieses Organs fiel positiv aus. Im Falle 121/61 ist wiederum bei Benutzung von Milzextrakten eine positive Präzipitation zu verzeichnen gewesen, während die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung sowohl in Linden-Hannover als auch in Bromberg Milzbrandkeime nicht zu ermitteln vermochte. In den nächsten drei in dieser Gruppe untergebrachten Fällen ist das Ergebnis der lokalen Unter-



suchungsstelle (Münster) nicht bekannt gegeben worden. Nach dem Ergebnis der bakteriologischen und serologischen Untersuchung in Bromberg muß für diese drei Fälle das Vorliegen von Milzbrand als feststehend angesehen werden. In dem Falle 146/8 aus Recklinghausen ist Milz an die Abteilung für Tierhygiene nicht eingesandt worden. In dem Falle 152/33 lagen entzündliche Veränderungen am Darm in seiner ganzen Ausdehnung vor. Die Gekröslymphknoten waren vergrößert, blutrot, saftig und von glasigem Aussehen. Es bestand weiterhin eine Entzündung des Peritoneums und der Schleimhaut des Magens, sowie eine auffallende Schwellung der Darmbein- und Nierenlymphknoten. Dementsprechend wurden bei der bakteriologischen Untersuchung Milzbrandkeime in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung, im Blute und in den Nieren ermittelt. In der Abteilung für Tierhygiene gelang der Nachweis der Erreger nur noch durch die mikroskopische Untersuchung eines Gekröslymphknotens. Es muß angenommen werden, daß die Erreger in der Milz, die zudem nur wenige Keime enthalten haben dürfte, zugrunde gegangen waren. Die Präzipitation mit diesem Organ fiel negativ, die mit dem Lymphknoten positiv aus.

In Gruppe 4, die für unsere Betrachtung als die wichtigste anzusehen ist, sind diejenigen Fälle eingetragen, wo die *gesamte bakteriologische Untersuchung an der Abteilung für Tierhygiene versagte, die Präzipitation dagegen positiv ausfiel.* Solcher Fälle sind 18 (Nr. 23/84, 47/111, 59/38, 72/14, 74/23, 75/21, 76/24, 77/29, 86/97, 97/57, 100/75, 117/55, 123/58, 125/60, 128/83, 131/137, 140/69, 153/62) beobachtet worden, die nunmehr besprochen werden sollen.

Im Falle 23/84, wo kein lokaler Milzbrand vorlag, waren in Cöln in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung sowie in Milz und Nieren Milzbranderreger gefunden worden. Die bakteriologische Untersuchung in Bromberg fiel negativ aus. Es hätte mithin angenommen werden müssen, daß kein Milzbrand vorlag. Wenn trotzdem die Diagnose Milzbrand für diesen Fall angegeben worden ist, so ist dies auf die Präzipitation zurückzuführen, deren Ergebnis für das Extrakt aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung mit + + in die Liste eingetragen ist. Im Falle 47/111 war im Cölner Schlachthofe nur in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung der Nachweis der Milzbranderreger gelungen. In Brom-

berg fiel derselbe negativ aus. Die Extrakte aus dem eingesandten Rachenlymphknoten ergaben eine momentane Reaktion, ein Beweis dafür, wie wertvolle Dienste die Präzipitationsmethode, wenn die Milzbrandbazillen in infizierten Organen bereits zugrunde gegangen sind, zu leisten vermag. Im Falle 59/38, wo an den Dünndarm- bzw. den Darmbeinlymphknoten verdächtige Veränderungen aufgefallen waren, waren in Essen in den Darmlymphknoten sowie in einem Darmbeinlymphknoten Milzbrandkeime aufgefunden worden. Bei der Untersuchung der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung in Bromberg waren ebenso wenig wie in der Milz Milzbrandkeime zu ermitteln. Das Extrakt aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung reagierte positiv, das Extrakt aus der Milz gleichfalls, aber weit intensiver als das erstgenannte. Im Falle 72/14, wo in Hannover lokaler Milzbrand festgestellt wurde, war in Bromberg die Reaktion bei Benutzung der Extrakte aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung und der Milz beide Male positiv. Im Falle 72/21, wo bei der Zerlegung in der Dünndarmschleimhaut Blutungen ermittelt wurden, während die Herzmuskulatur degeneriert erschien und die im übrigen geschwollene Milz an einem Ende eine knotenartige Erhebung zeigte, sind bei der bakteriologischen Untersuchung, soweit hier bekannt geworden ist, nur in der Milz Milzbrandkeime ermittelt worden. In Bromberg gelang der Nachweis der Milzbrandinfektion dieses Organs nur mittels der Präzipitationsmethode. Im Falle 76/24 ist eine positive Reaktion mit Milzextrakt festgestellt worden, obwohl sowohl in Hannover als in Bromberg Milzbrandkeime in diesem Organ nicht ermittelt werden konnten. Das gleiche gilt für den Fall 77/29. Hier trat die Präzipitation bei Verwendung von Extrakt aus dem lokal veränderten Teil momentan ein. Der Fall 86/97 ist nach dem Ergebnis der Untersuchung in Hannover als septikämischer anzusehen. In Bromberg waren Milzbrandkeime nicht mehr zu ermitteln. Bei der Präzipitation reagierten Extrakte aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung und der Milz positiv. Das gleiche ist für den Fall 97/57 zutreffend, nur daß hier in Hannover-Kleefeld lokaler Milzbrand ermittelt wurde und die Präzipitation nicht so rasch in die Erscheinung trat. Unter 117/55 ist ein Gekröslymphknoten bei der Zerlegung walnußgroß, auf dem Durchschnitt graurot und glanzlos befunden worden. An anderen



Organen bestanden keine Veränderungen. Milzbrandkeime waren in keiner der sechs untersuchten Proben zu ermitteln. Die bakteriologische Untersuchung in Bromberg verlief gleichfalls resultatlos, dagegen trat bei der Präzipitation fast momentan ein deutlicher Ring bei Verwendung eines Extraktes aus dem veränderten Gekröslymphknoten ein. Im Falle 140/69 hat Münster das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung nicht mitgeteilt. In Bromberg fiel dieselbe negativ aus. Die Präzipitation war mit Extrakt aus dem veränderten Darmlymphknoten und der Milz positiv, und zwar reagierte letzteres stärker als ersteres. Im Falle 153/62 lagen Veränderungen lokaler Art hauptsächlich an den Darmlymphknoten vor. Die Milz zeigte zwei dunkelrote Stellen. Der Nachweis von Milzbranderregern gelang in Wilhelmshaven in Gekröslymphknoten, im Blute und in der Milz. In Bromberg, wohin je ein Stück der Milz und der Flomen eingesandt worden waren, fiel die bakteriologische Untersuchung dieser Teile negativ aus, dagegen reagierten Extrakte aus Milz und den Flomen positiv. Das Flomenextrakt ergab dabei die stärkere Reaktion.

Betrachtet man das Ergebnis der Bromberger Untersuchungen an diesen 18 Fällen, so ergibt sich, auf die Gesamtziffer von 154 berechnet, daß die Präzipitation in mehr als dem zehnten Teil der Fälle dort, wo die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung versagte, noch das Vorliegen der Milzbrandinfektion angezeigt hat.

Anscheinend ein negatives Ergebnis hat die Präzipitation in dem Falle 32/2 gehabt. Hier war in Cöln lokaler Rachenmilzbrand durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt worden. Mikroskopisch ließen sich Milzbranderreger auch noch in Bromberg ermitteln, die Präzipitation dagegen war negativ. Zu diesem Falle muß jedoch bemerkt werden, daß in Cöln eine Behandlung des Materials mit Formalin stattgefunden hatte. Eine solche Behandlung soll nach Ansicht einzelner Autoren (Zibordi[56], Flemming[57], Osiander[58]) das Milzbrandpräzipitinogen nicht schädigen. Granucci[59]) behauptet dagegen, daß das Milzbrandpräzipitinogen gegen die Behandlung mit Formalin empfindlich sei, so daß der negative Ausfall der Reaktion in diesem Falle aufgeklärt sein dürfte.



Endlich ist noch die Gruppe derjenigen Fälle zu besprechen, wo *sowohl die mikroskopische als auch die bakteriologische und die serologische Untersuchung übereinstimmend in Bromberg ein negatives Ergebnis* zeitigten. Hierher gehören 15 Fälle, und zwar die Nummern 25/87, 29/149, 49/121, 63/152, 64/141, 67/26, 80/35, 110/120, 132/143, 135/5, 136/6, 142/144, 143/148, 144/154 und 154/134.

Im ersten dieser Fälle sind auch in Cöln Milzbrandkeime nicht zu ermitteln gewesen. Da Angaben über den Zerlegungsbefund nicht vorliegen, so ist nicht festzustellen, ob es sich in diesem Falle überhaupt um Milzbrand gehandelt hat. Das gleiche gilt für den Fall 29/149. Im Falle 49/121 sind nach dem Zerlegungsbefund mehrere Mesenteriallymphknoten bohnen- bis haselnußgroß gewesen, danach ist die Diagnose lokaler Milzbrand gestellt worden. Ob das Ergebnis bakteriologisch erhärtet worden ist, ist in Bromberg nicht bekannt geworden. Jedenfalls fiel die bakteriologische Untersuchung in Bromberg ebenso wie die Präzipitation negativ aus. Aus diesem Grunde ist an der betreffenden Stelle im Hauptstabe XI, wo über die Übereinstimmung der Ergebnisse der lokalen und der Bromberger Untersuchungsstelle berichtet wird, eine Eintragung nicht erfolgt. Das gleiche ist für den Fall 63/152 zu sagen. Im Falle 64/141 ist nicht bekannt geworden, was vorgelegen hat. Es ist uns lediglich mitgeteilt worden, daß ein mesenterialer Lymphknoten erkrankt sei. Sollte dieses Ergebnis bakteriologisch erhärtet worden sein, so würde in diesem Falle die Präzipitationsmethode nicht imstande gewesen sein, das Vorliegen der Milzbrandinfektion anzuzeigen. Im Falle 67/26 sind in Gladbeck Milzbrandkeime in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung ermittelt worden, uns ist dieser Nachweis nicht mehr gelungen, auch nicht mittels der Präzipitationsmethode. Für diesen Fall müßte also festgestellt werden, daß die Präzipitation das Vorliegen der Milzbrandinfektion nicht mehr angezeigt hat. Im Falle 80/35 ist in Hannover lokaler Milzbrand festgestellt, nach Bromberg nur ein Stück Milz eingesandt worden. Die bakteriologische sowohl wie die serologische Untersuchung dieses Organs fiel negativ aus, so daß hier Milzbrand nicht festgestellt werden konnte. Wenn in dem Hauptstabe XI an dieser Stelle Übereinstimmung mit dem Ergebnis in Hannover eingetragen worden ist, so soll dies heißen, daß sowohl dort wie hier in der Milz Milz-

brandbazillen nicht zu ermitteln waren. Im Falle 110/120 sind in Hannover gleichfalls Milzbrandkeime in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung zu ermitteln gewesen, in Bromberg dagegen nicht mehr, ebenso fiel der Nachweis des Präzipitinogens negativ aus. Dieser Fall ist also mittels der Präzipitationsmethode gleichfalls nicht ermittelt worden. Es war jedoch in diesem Falle außerordentlich wenig Material eingesandt worden, und es ist bekannt, daß im veränderten Gekröslymphknoten sich neben sehr bazillenreichen Stellen solche finden können, die nicht verändert sind, weil in ihnen Bazillenansiedlungen nicht vorliegen (Elsässer und Siebel)[20]. Sollte gerade ein solches Stück eingesandt worden sein, so würde sich der Ausfall der Präzipitationsmethode durch diesen Umstand zwanglos erklären lassen. Im Falle 132/143 sind mittels der bakteriologischen Untersuchung zu Linden-Hannover Milzbrandkeime nicht ermittelt worden. Es wurde uns mitgeteilt, daß ein Darmlymphknoten zum Teil nekrotisch sei, zum Teil schwach ziegelrot aussehe. Der Prozeß schiene abgeheilt zu sein. In Bromberg war mittels keiner der angewandten Methoden das Vorliegen von Milzbrand nachzuweisen, so daß Übereinstimmung in den Ergebnissen beider Untersuchungsstellen vorliegt. Im Falle 135/5 ist in Münster angeblich nur ein Lymphknoten zur Untersuchung gekommen. Über das Ergebnis des Ausfalles der bakteriologischen Untersuchung ist hier nichts bekannt. Es ist dementsprechend im Hauptstabe V nicht angegeben, ob Milzbrand vorliegt oder nicht. Nach Bromberg ist Milz und Haut eingesandt worden. Die Untersuchung dieser Teile fiel nach allen Methoden negativ aus. Das gleiche Verhältnis trifft für den Fall 136/6 zu, nur daß hier lediglich ein Stück Milz eingesandt worden ist. Die Untersuchung desselben in Bromberg ergab kein für Milzbrand sprechendes Resultat. Im Falle 142/144 sind in Münster Darm- und Darmbeinlymphknoten zur Untersuchung gekommen. Wie das Ergebnis dieser Untersuchung ausgefallen ist, wissen wir nicht. Nach dem mitgeteilten Zerlegungsbefunde muß das Vorliegen des Milzbrandes für diesen Fall angenommen werden. Die Untersuchung in Bromberg verlief nach allen Methoden negativ.[1]) Möglich, daß auch in diesem Falle ein für die Unter-

[1]) Es sei darauf hingewiesen, daß dieser Fall anscheinend identisch ist mit dem von Gladbeck aus hierher eingesandten Fall 64/141, bei dem gleichfalls positive Feststellungen nicht gemacht werden konnten.



suchung ungeeigneter Lymphknoten eingesandt worden ist. Von wie großer Bedeutung dies für die Beurteilung des Ergebnisses der in Bromberg gemachten Feststellungen ist, dürfte aus folgendem hervorgehen. Es muß als so gut wie feststehend angesehen werden, daß der Fall 143/148 (Münster Nr. 14) identisch ist mit dem 14/145 (Bottrop). Über das Ergebnis der Untersuchungen an Ort und Stelle ist in Bromberg nichts bekannt. Das von Münster aus eingesandte Material erwies sich in Bromberg bei der bakteriologischen wie der serologischen Prüfung nicht als bazillen- bzw. präzipitinogenhaltig, in dem uns aus Bottrop zugestellten vermochten wir dagegen mikroskopisch noch Milzbrandbazillen zu finden, die Präzipitation war deutlich positiv. Möglich, daß auf die gleiche Weise auch das negative Ergebnis der aus Münster eingesandten und anderer Fälle (143/148 und 144/154) zu erklären ist. Im Falle 154/134 endlich sind in Wilhelmshaven in der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung, im Blut und in der Milz sowie im Fleisch und in den Fleischlymphknoten Milzbrandbazillen entdeckt worden. Es hat also septikämischer Milzbrand vorgelegen. Die mikroskopische und kulturelle Untersuchung sowie der Tierversuch, ausgeführt mit Stückchen aus zwei Lymphknoten, der Milz und der Leber, verliefen in Bromberg negativ, ebenso war das Ergebnis der Präzipitation negativ. Hier müßte also wiederum ein Ausfall im Ergebnis der Präzipitation vermerkt werden.

In der vorstehenden Besprechung der Untersuchungsergebnisse der Tierhygienischen Abteilung ist bereits darauf hingewiesen worden, daß in vielen Fällen, ohne daß eine bakterielle Infektion der Milz nachzuweisen war, ein mehr oder weniger starkes Mitreagieren der Extrakte aus der Milz bei der Präzipitation zu verzeichnen war. Dies ist in ausgesprochener Weise in 22 Fällen beobachtet worden, und zwar gehören hierher die Fälle 6/92, 21/112, 22/73, 38/82, 45/109, 53/106, 58/30, 69/138, 71/13, 72/14, 76/24, 77/29, 79/32, 84/91, 95/49, 96/56, 97/57, 99/72, 113/142, 116/43, 126/61 und 139/64.

15 mal war das Mitreagieren der Milz, wohl verstanden, wie in den eben angeführten 22 Fällen, bei nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung lokalem Milzbrande, nicht sehr stark in die Augen tretend, immerhin konnte es nicht außer Acht gelassen werden. Die einschlägigen Fälle sind mit den Nummern 4/28, 9/122, 35/66, 36/67, 40/34, 52/146, 54/65, 55/126,



65/17, 74/23, 78/31, 104/90, 127/74, 133/70 und 137/9 versehen. Da ein großer Teil dieser Fälle schon eine Besprechung erfahren hat, dürfte es sich erübrigen, auf dieselben hier noch einmal einzugehen und es bleibt nur die Frage zu erörtern, auf welche Weise dieses Mitreagieren der Milz ohne nachweisbare bakteriologische Infektion zu erklären ist. Für einige wenige Fälle könnte die Erklärung herangezogen werden, daß die Milz einfach durch die lokal veränderten Teile mit in Lösung übergegangenen Bestandteilen der Milzbrandbazillen aus den Lymphknoten durchtränkt worden ist. In den Formularen ist es zum Ausdruck gebracht worden, wenn die Organe getrennt bzw. in einer Hülle verpackt waren oder das Papier durchfeuchtet war. Ein Fall, für den diese Erklärung zutreffen könnte, ist beispielsweise der 104/90. Die Organe sind hier mit denen des vorhergehenden Falles zusammen gepackt, das umgebende Papier durchfeuchtet gewesen. Weiter haben die Untersuchungsstellen Linden-Hannover und Hannover-Kleefeld in mehreren Fällen die Organe so zusammen gepackt eingeschickt (vergl. die Fälle 95/49, 96/56, 97/57, 99/72, 127/74 u. a).

Die versuchte Erklärung dürfte aber durchaus nicht für alle Fälle zutreffend sein. Hier müssen andere Verhältnisse das Mitreagieren der Milz bedingt haben. Man könnte daran denken, daß in gewissen Fällen von dem Herde der lokalen Erkrankung gelöste Leibesbestandteile mit dem Saftstrom in die Milz verschleppt worden sind und dadurch die mittels der Präzipitinreaktion nachweisbare Anwesenheit von aus den Milzbrandbazillen stammenden Substanzen ihre Erklärung fände. Gegen diese Auffassung spricht der Umstand, daß in vielen Fällen, wo die Präzipitation mit Extrakten aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung sehr stark positiv war, eine Reaktion mit Extrakten aus der Milz nicht eintrat. Das beobachtete Verhalten würde also mindestens die Ausnahme von der Regel sein.

Wahrscheinlicher ist die Annahme, daß, namentlich in den Fällen, wo ein stärkeres Mitreagieren der Milz beobachtet worden ist (++ und +++), eine direkte Infektion des Organs vor einiger Zeit bestanden hat, der Milzbrand aber bereits zur Abheilung gekommen ist. Man würde solche Fälle von anscheinend lokalem Milzbrande dann in Ueber-



einstimmung mit Schmitz[49], der das Mitreagieren der Milz, wie erwähnt, ebenso wie wir, häufig beobachtet hat, als in Abheilung begriffene zu betrachten haben, in denen die Milzbrandinfektion nur noch durch die Zerlegung und die bakteriologische Untersuchung an vereinzelten Stellen des Körpers, die als die Eintrittspforten gelten, dargetan werden kann. Für die Richtigkeit einer solchen Annahme würde es sprechen, daß auch wir bei unseren Untersuchungen Fälle kennen gelernt haben, die nach dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung den Verdacht auf Milzbrand gerechtfertigt sein lassen mußten, wo aber der lokalen Untersuchungsstelle der Nachweis der Erreger nicht mehr gelang. Daß die in solchen Fällen beobachteten Veränderungen wirklich auf eine Milzbrandinfektion zu beziehen sind, ist nur noch mittels der serologischen Untersuchung festzustellen gewesen. In der Tat ist, um einen Fall hierfür anzuführen, unter 117/55 von uns ein solcher beobachtet worden; die Präzipitation mit Extrakt aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung trat fast momentan ein. Es kann mithin keinem Zweifel unterliegen, daß es sich in diesem Falle um abgeheilten Milzbrand gehandelt hat. In den Gekröslymphknoten, die walnußgroß und auf dem Durchschnitt graurot und glanzlos waren, waren auffällige Veränderungen nicht mehr zu erkennen. Offenbar muß trotz dieses Umstandes das ehemals im Lymphknoten vorhanden gewesene Präzipitinogen nicht soweit abgebaut gewesen sein, daß es nicht mittels der Präzipitationsmethode hätte nachgewiesen werden können. In einem anderen Falle, nämlich 132/143, ist dieser Abbau offenbar schon eingetreten, obwohl die Veränderungen an der lokalen milzbrandverdächtigen Stelle stärker ausgeprägt waren wie in dem vorerwähnten Falle. Als Zerlegungsbefund ist uns mitgeteilt worden, daß ein Darmlymphknoten an einzelnen Stellen nekrotisch, an anderen schwach ziegelrot gefärbt gewesen sei. Die Untersuchungsstelle hat dieser Notiz hinzugefügt, der Prozeß schiene abgelaufen zu sein. Dies dürfte mit Rücksicht auf den dort erhobenen negativen bakteriologischen Befund gesagt worden sein. Bei uns ist ein anderes bakteriologisches Ergebnis nicht erzielt worden, auch ist die Präzipitation negativ ausgefallen. Man kann sich selbstverständlich auf den Standpunkt stellen, daß es sich in diesem Falle überhaupt nicht um Milzbrand gehandelt hat, sondern zufällig Veränderungen an einem Darmlymphknoten vorgelegen



haben, die sehr starke Ähnlichkeit mit denen aufwiesen, wie wir sie beim Milzbrand des Schweines zu beobachten pflegen. Gegen eine solche Einwendung könnte höchstens geltend gemacht werden, daß der Fall in einer Gegend festgestellt worden ist, wo der Milzbrand des Schweines an sich ziemlich häufig und gerade in dieser Zeit gehäuft festgestellt worden ist. Sind uns doch aus Linden-Hannover, wo dieser Fall herstammt, unter dem 17. Juni zweimal und unter dem 21. Juni gleichfalls zweimal verdächtige Fälle eingesandt worden. Zu den am letztgenannten Tage eingeschickten gehörte der Fall 132/143. In allen drei anderen Fällen wurde Milzbrand festgestellt.

Wollte man die zuerst ausgesprochene Auffassung maßgebend sein lassen, so würde man auf der anderen Seite nach Fällen suchen müssen, in denen bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Organe Milzbrandbazillen nicht mehr in allen Organen nachzuweisen sind. Als typischer Fall hierfür könnte der unter Nr. 94/46 aufgeführte gelten. Hier ist ein Darmlymphknoten, in dem Milzbrandkeime sowohl in Hannover—Kleefeld als auch bei uns ermittelt wurden, in charakteristischer Weise erkrankt, die Umgebung desselben ist in doppelter Handtellergröße sulzig infiltriert. Die Milz zeigt einige hämorrhagische Infarkte ohne Schwellung und ohne Bazillengehalt. Die subparotidealen Lymphknoten sind hämorrhagisch geschwollen und enthalten ebenfalls keine Bazillen. Die übrigen Organe sind nicht verändert. In der Milz war Milzbrandpräzipitinogen nicht mehr nachzuweisen. Im gleichen Sinne spricht der Fall 99/72, wo eine hühnereigroße Schwellung eines Darmlymphknotens, der eine ziegelrote Schnittfläche aufwies, sowie ausgebreitete sulzige Schwellung und Durchtränkung des ganzen Dünndarmgekröses vorlag. Außerdem bestand hämorrhagische Schwellung der Darmbeinlymphknoten. Letztere erwiesen sich nicht mehr infiziert, wohl aber der Dünndarmlymphknoten. Die bakterienfreie Milz gab eine ausgesprochen positive Präzipitinreaktion.

Bei dieser Auffassung der Dinge müßte man gelegentlich auch Milzbrandkeime in Organen vorfinden, die nicht oder nicht mehr sinnfällig verändert sind. Solche Fälle gibt es zweifellos. Als Beleg hierfür sei der Fall 39/101 mitgeteilt, wo lediglich der rechte submaxillare Lymphknoten verändert gewesen sein soll und außer in der lokalen milzbrandverdächtigen Verände-



rung im Blute, in der Milz und anderen Stellen des Körpers auf dem Cölner Schlachthofe Milzbrandkeime nicht nachzuweisen waren. In Bromberg waren dagegen in der Milz lebensfähige Milzbranderreger zu ermitteln. Diese müssen aber in geringer Menge im Organ vorhanden gewesen sein, denn die Präzipitation mit diesem Organ fiel negativ aus. Der Herr Landwirtschaftsminister hat in dem Erlaß vom 12. April 1913 — Journalnummer I. A. III. e. 2198 — betreffend Milzbrand bei Schweinen bereits darauf hingewiesen, daß sich nach neueren Untersuchungen beim Vorhandensein von lokalem Milzbrand anscheinend in der Leber Milzbrandbazillen vorfinden können, und demzufolge der Untersuchung dieses Organs besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden sei. Der eben angeführte Fall beweist, daß dies eben so gut bei der Milz der Fall sein kann. In dieser Beziehung ist auch der Fall 56/127 lehrreich. Hier befand sich im Gekröse ein faustdickes Paket verhärteter Lymphknoten, die auf dem Durchschnitt ziegelrot und durchfeuchtet waren und deren Umgebung sulzige Durchtränkung und Petechien aufwies. In den von Veränderungen freien Nieren wurden in Duisburg Milzbrandkeime ermittelt. Ob in solchen Fällen die Infektion bereits im Abklingen begriffen ist oder erst in der Ausbreitung, kann auf Grund des Ergebnisses dieser Untersuchungen nicht beantwortet werden.

Jedenfalls bilden solche Fälle eine Zwischenstufe zu denen, die nicht als lokal anzusehen sind. Es sei hier auf den Fall 152/33 hingewiesen, wo anatomisch Darmmilzbrand festgestellt wurde. Gleichzeitig waren der Magen, das Bauchfell, die Darmbein- und die Nierenlymphknoten verändert. In den Nieren und in dem Blute wurden Milzbrandkeime ermittelt, in der Milz, im Muskelfleisch und in den intramuskulären Lymphknoten dagegen nicht. Fälle wie dieser leiten über zu denen, wo ausgesprochen septikämischer Milzbrand vorliegt, d. h. solchen, wo wir sinnfällige Veränderungen des Milzbrandes in allen Organen und dementsprechend auch Milzbrandbakterien überall vorfinden.

Vom gewerblich-hygienischen und veterinärpolizeilichen Standpunkte aus muß jedenfalls, das lehren diese Untersuchungen, dem Milzbrande des Schweines die größte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Ob es, wie in der einleitenden Literaturübersicht ausgeführt worden ist, angezeigt sein würde, eine



fleischbeschaulich mildere Beurteilung des Fleisches mit lokalem Milzbrande behafteter Schweine eintreten zu lassen, möchten wir verneinen. Es kann nicht verkannt werden, daß aus einer milderen Beurteilung des Fleisches gewisse ökonomische Vorteile entstehen würden. So häufig auch der Milzbrand des Schweines unter den gegenwärtig obwaltenden Verhältnissen sein mag, so muß doch schon heute darauf hingewiesen werden, daß diesem Mißstande einmal wird abgeholfen werden können, wenn erst die wirklichen Ursachen für die häufigen Infektionen des Schweines aufgedeckt sein werden. Es muß auch auf Grund der vorstehend mitgeteilten Versuche als sicher feststehend betrachtet werden, daß hauptsächlich die westlichen Bezirke der Monarchie vom lokalen Milzbrande des Schweines betroffen werden, der östliche und die südlichen Teile dagegen so gut wie garnicht [1]). Dies deutet auf lokale und darum abstellbare Ursachen hin.

Uns zu diesen selbst entscheidend zu äußern, ist nicht möglich, da wir eine genügende Auskunft über die durch den Ministerialerlaß vom 18. Dezember 1912 — Journalnummer I. A. III. e. 8031 — und vom 12. April 1913 — Journalnummer I. A. III. e. 2198 — vorgeschriebenen Nachforschungen betreffend die Herkunft der Schweine und die mutmaßliche Ansteckung nicht haben erlangen können. Auskunft hierüber dürften die durch die Herren Regierungspräsidenten und den Herrn Polizeipräsidenten von Berlin gesammelten Berichte der lokalen Untersuchungsstellen geben. Wir sind nur in der Lage mitzuteilen, daß in dem einen in Bromberg zur Untersuchung gekommenen Falle (15/54) aus Westpreußen durch uns gleichzeitig im an dieses sowie ein anderes Schwein verfütterten Fischmehl Milzbrandkeime gefunden worden sind. Ebenso haben wir in einem anderen Falle (Posen), wo eine größere Anzahl von Schweinen an Milzbrand verendete — die Fälle liegen außerhalb

[1]) Am häufigsten wurde lokaler Milzbrand in Hannover, der Rheinprovinz und Westfalen, in der Provinz Sachsen und Hessen—Nassau dagegen nur einige Male (6 bezw. 5 mal) und in Schleswig-Holstein nur 1 mal festgestellt. Daß der Milzbrand des Schweines aber auch in den östlichen Provinzen vorkommt, beweist der Umstand, daß 2 mal in Bromberg während der Zeit dieser Untersuchungen Milzbrand ermittelt wurde. Wir haben im Etatsjahre 1912—13 außerdem Milzbrand über 20 mal in den östlichen Provinzen aufgedeckt.



der Berichtszeit — im Fischfuttermehl Milzbrandkeime nachgewiesen.

Geht man von der Voraussetzung aus, daß sich die Ursachen für die häufigen Erkrankungen des Schweines an Milzbrand in bestimmten Bezirken später werden abstellen lassen, so liegt zunächst kein Anlaß zu einer Änderung der Vorschriften über die Behandlung des Fleisches milzbrandkranker Tiere vor. Auf der anderen Seite könnte im Falle der Unabstellbarkeit der Ursachen in Bezirken mit häufigem Auftreten des Schweinemilzbrandes die Entschädigung für an Milzbrand gefallene Schweine ebenso gut wie für Rinder und Pferde eingeführt werden. Durch die Einführung einer solchen für den Schweinemilzbrand würden die Härten, die sich aus der fleischbeschautechnischen Beurteilung des Fleisches mit lokalem Milzbrand behafteter Schweine ergeben, gemildert werden, soweit solche überhaupt bestehen und nicht durch die Haftpflicht der Schlachtvieh—Versicherungsgesellschaften ausgeglichen werden.

Wir möchten uns mit Schmitz [49] auf den Standpunkt stellen, daß bei besonders sorgfältiger Untersuchung vieler Teile des Tierkörpers Milzbrandbazillen häufig genug bei anscheinend lokalem Milzbrand in anderen Organen nachweisbar sein dürften. Selbst wenn deren Anzahl nur eine geringe ist, so können sich doch in sanitärer Hinsicht aus diesem Umstande Gefahren für die menschliche Gesundheit und das Allgemeinwohl ergeben. Wollte man das Fleisch solcher Tiere, wie von verschiedenen Seiten, so von Glage [60], vorgeschlagen worden ist, als bedingt tauglich, bei „Überbleibseln“ des Milzbrandes unter Umständen als tauglich erklären, so würde damit beim Vorliegen des letzten Falles die Möglichkeit direkter Infektionen geschaffen, andererseits zum ersten Male die Erlaubnis gegeben, daß Fleisch, das verdächtig ist, Erreger zu enthalten, die eine beim Menschen nicht selten tödlich verlaufende Infektionskrankheit bedingen, dem Konsum zugänglich gemacht wird. Mit dem gleichen Rechte könnte dann gefordert werden, daß das Fleisch rotzkranker Pferde, dessen Genuß bekanntermaßen auch im rohen Zustande fast ausnahmslos ohne Schaden für die menschliche Gesundheit vertragen worden ist, als bedingt tauglich zum Genusse für Menschen zugelassen wird. Diese sanitären



und dem Empfinden widersprechenden Bedenken müssen unseres Erachtens alle anderen überwiegen.

Wie diese Entscheidung auch ausfallen möge, so muß auf jeden Fall beim Vorhandensein milzbrandverdächtiger Veränderungen bei Schweinen, falls die anderen Methoden das Vorliegen der Infektion nicht anzeigen, die Präzipitation zur Klärung der Diagnose herangezogen werden. Sie wird, wie wir gesehen haben, allerdings nicht, wie beim Milzbrande des Pferdes, Rindes, Schafes und anderer Tierarten, eine ausnahmslos sichere Diagnose in allen Fällen ermöglichen, aber doch in einer bei weitem größeren Zahl von Fällen, als dies allein durch die bakteriologischen Untersuchungsmethoden möglich ist. Die Präzipitationsmethode ist somit, wie Schütz und Pfeiler [31] bei der Besprechung von 29 Schweinemilzbrandfällen erklärt haben, auch für die Erkennung des Milzbrandes dieser Tierart eine der wertvollsten Untersuchungsmethoden. Werden durch dieselbe allein doch mindestens ebensoviel wenn nicht mehr Fälle von Milzbrand des Schweines ermittelt als durch die bakteriologischen Methoden zusammengenommen. Die Sicherheit der Reaktion muß dabei um so mehr imponieren, als in vielen Fällen, wie uns auch die lokalen Untersuchungsstellen mitgeteilt haben und wie wir bestätigen mußten, überhaupt nur verhältnismäßig wenige Bazillen und diese im degenerierten, durch die Kultur und Impfung nicht mehr nachweisbaren Zustande vorhanden waren. Ist dieser Fall aber eingetreten, so ist, bei den Grenzen, die der bakteriologischen Untersuchung gesteckt sind, die Entscheidung, ob lokaler Milzbrand vorgelegen hat oder nicht, nicht mehr möglich. Die mikroskopische Prüfung hier allein entscheiden zu lassen, dürfte nicht zu rechtfertigen sein. Daher muß die serologische einsetzen, die allerdings — das würde, falls eine fleischbeschaulich mildere Beurteilung mit angeblich lokalem Milzbrand behafteter Schweine statthaben sollte, ein Mangel sein — infolge des Mitreagierens der Milz eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen als nicht rein lokaler Art anzeigt.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß für die Anstellung der Reaktion, wie wir dies immer betont haben, das Chloroformextrakt Verwendung zu finden hat, und zwar in all den Fällen, wo das Kochextrakt ein positives Ergebnis nicht ge-



zeitigt hat. Die anläßlich dieser Untersuchungen gemachten Feststellungen beweisen dies wiederum auf das klarste. Das Kochextrakt hat nämlich nur in sieben Fällen (Nr. 47/111, 60/39, 73/15, 74/23, 83/63, 115/37 und 146/8) stärker reagiert als das Chloroformextrakt. Es ist im übrigen nicht ausgeschlossen, daß auf diesen Umstand auch der verschiedene Gehalt der für die Koch- bezw. die Chloroformextraktbereitung verwandten Organstückchen von Einfluß gewesen ist. Das Chloroformextrakt dagegen hat in 55 Fällen, deren Aufführung wir uns wegen der großen Zahl versagen, stärkere Reaktionen ergeben als das Kochextrakt (vergl. Nr. 33/11, 114/16, 137/9 u. a.). Unser Vorgehen, in allen Fällen zunächst das Kochextrakt für die Anstellung der Präzipitation zu verwenden, gibt einerseits die Möglichkeit, diejenigen Fälle, wo dieses stärker reagiert als das Chloroformextrakt, als Milzbrand zu erkennen. Andererseits wird dadurch die große Gefahr, daß Milzbrandfälle der Feststellung entgehen, vermieden, wenn bei negativem Ausfall der Untersuchung die Prüfung mit dem Chloroformextrakt wiederholt wird.

Auf alle Fälle wird es für Präzipitationszwecke zu beachten sein, daß möglichst viel Material für die Bereitung der Extrakte verwandt wird, da, wie wir gesehen haben, die Extrakte aus Organen milzbrandkranker Schweine in vielen Fällen weniger Präzipitinogen enthalten als die anderer Tierarten. Ferner sei nochmals hervorgehoben, daß von der Auswahl des richtigen Organteiles für die Zwecke der Präzipitation der Ausfall der Untersuchung abhängt[29, 31]. Wir sind überzeugt, daß, wenn uns diese selbst möglich gewesen wäre, die Anzahl der Fälle, die durch die Präzipitation in unseren Versuchen ermittelt wurden, nicht nur erheblich zugenommen, sondern wahrscheinlich der Anzahl der Milzbrandfälle überhaupt entsprochen hätte.

Endlich möchten wir auf Grund der in dieser Arbeit gemachten Erfahrungen vorschlagen, eine längere Beobachtung der Prüfungsröhrchen erfolgen zu lassen. Proben, die innerhalb einer Zeit von 15 Minuten Ringbildung zeigen, dürften in Zukunft besser nicht mehr als zweifelhaft (±), wie wir dies getan haben, sondern als + zu bezeichnen sein. Die von uns vorn angegebene Skala für die Beurteilung der Reaktion würde demgemäß so zu ändern sein, daß als positiv (+) noch solche Reaktionen anzusehen sind, die innerhalb einer Zeit von 5 bis 15 Minuten in Erscheinung treten.



Es versteht sich, daß, wie wir immer gefordert haben, Kontrollproben mit nicht präzipitierendem Normalserum angesetzt werden und hier die Ringbildung ausbleibt.

Literatur.

1. Heusinger, C. F., die Milzbrandkrankheiten der Tiere und des Menschen, Erlangen 1850, F. Enkes Verlagsbuchhandlung.
2. Brauell, Versuche betreffend den Milzbrand und den Rotlauf der Schweine, Österreich. Vierteljahresschr. f. wiss. Veterinärkunde, 23, 1865, S. 117.
3. Crookshank, E., Anthrax in Swine, the J. of comp. Path. and Therap., 1, 1888, S. 221.
4. von Ratz, St., der Milzbrand beim Schweine, Mh. f. prakt. Tierhlk., 7 1896, S. 145.
5. Rodewald, Vöff. aus d. Jahresveterinärber. d. beamtet. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908, Berlin 1910, Verlagsbuchhandlung v. Paul Parey, S. 16.
6. Maag, A., experimentelle Beiträge zur Milzbrandinfektion beim Schwein, Inaug. Dissert., Freudenstadt, Druck v. Oskar Kaupert, 1911.
7. Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Stuttgart, Verlag v. F. Enke, 1908, 2, S. 534.
8. Hutyra und Marek, spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 3. Aufl., Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1910.
9. Garth, über Milzbrand bei Schweinen, Deutsch. tierärztl. Wschr., 1896, Nr. 7, S. 255.
10. Wyssmann, E., Milzbrand beim Schwein, Schweizer Arch. f. Tierhlk., 49, 1907, S. 287.
11. Dammann und Freese, der Milzbrand beim Schweine, Deutsch. tierärztl. Wschr., 1909, Nr. 38, S. 561.
12 Horn, A., Milzbrand bei Schweinen und seine Bedeutung für die Entstehung von Seuchenherden, Zschr. f. Inf. Krkh. pp. d. Haustiere, 7, 1910, S 458.
13. Schnürer, J., über den Milzbrand bei Schweinen und die Borstendesinfektion, Wiener Arb. a. d. Gebiete d. soz. Med., 1910, S. 59.
14. Schlegel, M., Milzbrand bei Schweinen, Berliner tierärztl. Wschr., 1913, Nr. 41—45, S. 726, S. 746, S. 761, S. 777, S. 797.
15. Zimmermann Deutsch. Fleischbeschauer-Ztg., 1906, Nr. 11 (zit. nach Dammann und Freese [Nr 11]).
16. Carl, drei Fälle von Darmmilzbrand beim Schweine, Deutsch. tierärztl. Wschr., 1908, Nr. 38, S. 540.
17. Bongert, J., Beitrag zum Milzbrande der Schweine, Deutsch. tierärztl. Wschr., 1908, Nr. 49, S. 703.
18. Müssemeier, Vöff. aus dem Jahresveterinärber. d. beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1909, 10, 1. Teil, 1911, S. 14.



19. Wittlinger, Vöff. aus den Jahresveterinärber. d. beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908, 9, 1. Teil, 1910, S. 17.
20. Elsässer und Siebel, lokaler Milzbrand beim Schweine, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 22, 1912, S. 209 u. 230.
21. Elsässer, aus dem Bakteriologischen Laboratorium des stadtbremischen Schlachthofes (Jahresbericht für das Jahr 1911/12), Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 210.
22. Elsässer, Milzbrand bei Schlachtschweinen, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 428.
23. Eichhorn, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen, 1906.
24. Vöff. a. d. Jahresveterinärber. d. beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908, 9, 1. Teil, 1910, S. 15.
25. Zschokke, Schweizer Arch. f. Tierhlk., 29, 1887.
26. Eggebrecht, Milzbrand bei einem Schwein, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 20, 1910, S. 127.
27. Riebe, W., der Rotlauf der Schweine und seine Wechselbeziehungen zur Schweineseuche, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhlk., 37, 1911, S. 187.
28. Strauß, Deutsch. Fleischbeschauer-Ztg., 1912, Nr. 7.
29. Pfeiler, W., die Präzipitinreaktion und der Milzbrand des Schweines, Berlin. tierärztl. Wschr., 1912, Nr. 25, S. 463.
30. Pfeiler, W., Erforschung des Milzbrandes, Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft pp. vom 21. April 1913 — G. Nr. 1879 —.
31. Schütz und Pfeiler, weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhlk., 40, 1914, S. 395. Nach einem Berichte an den Herrn Landwirtschaftsminister vom 12. Mai 1913.
32. Glage, Münch. med. Wschr., 1912, Nr. 15.
33. Meyer, W., über einen Fall von lokalem Schweinemilzbrand und seine mutmaßliche Ätiologie, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 391.
34. Heffter, Milzbrand bei Schweinen, Berlin. tierärztl. Wschr., 1913, Nr. 19, S. 326 u. Nr. 22, S. 400.
35. Junack, M., Beitrag zur Pathogenese des Milzbrandes beim Schweine, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 398.
36. Heine, Milzbrand beim Schweine, Berlin. tierärztl. Wschr., 1913, Nr. 22, S. 414.
37. Eckardt, Milzbrand beim Schweine, Berlin. tierärztl. Wschr., 1913, Nr. 22, S. 415.
38. Steinbrück, Milzbrand beim Schweine, Berlin. tierärztl. Wschr., 1913, Nr. 22, S. 415.
39. Greve, L., Milzbrand bei Schweinen, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 433.
40. Nieberle, C., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des intestinalen Milzbrandes beim Schwein, Zschr. f. Infekt. Krkh. pp. d. Haustiere, 14, 1913, S. 41.
41. Niens, Diskussionsbeiträge zur Frage des lokalen Milzbrandes, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 435.



42. Zwick, W., Beitrag zur Kenntnis des chronischen Milzbrandes, Zschr. f. Infekt. Krkh. pp. d. Haustiere, 14, 1913, S. 91.
43. Raebiger, H., ein Beitrag zu den Erhebungen über den Schweinemilzbrand, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1912, S. 111.
44. Preller, Milzbrand beim Schweine, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 303.
45. Bockelmann, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 499.
46. Tiede, über Milzbrand beim Schwein mit besonderer Berücksichtigung der lokalen Erkrankungen, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 476.
47. Seibold, E, Milzbrand beim Schweine. Zugleich ein Beitrag zur Milzbrandpräzipitinreaktion nach Ascoli, Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 150.
48. Lindhorst, über Milzbrand beim Schweine, Jahrb. über das Veterinärwesen im Großherzogtum Oldenburg f. d. Jahr 1911, zit. nach d. Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23, 1913, S. 309.
49. Schmitz, E., Beitrag zur Frage des lokalen Milzbrandes beim Schweine, Zschr. f. Fleisch- und Milchhyg., 23, 1913, S. 289.
50. Nonéwitch, amygdales et maladies infectieuses, Arch. Veterinarnik Naouk, 1912, Nr. 9, S. 813, zit. nach Revue gén. de méd. vét., 21, 1913, S. 454.
51. Mießner, Milzbrandkeime im Fischmehl, Deutsch. tierärztl. Wschr., 1913, Nr. 28, S. 461.
52. Mießner und Lütje, Untersuchungen über den Milzbrand bei Schweinen, Fischen und Ratten, Arch. f. wiss. u prakt. Tierhlk., 40, 1914, S. 245.
53. Stern, M., Milzbrandkeime im Fischmehl und Fische als Milzbrandbazillenträger, Berlin. tierärztl. Wschr., 1913, Nr. 43, S. 765.
54. Schütz und Pfeiler, der Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhlk., 38, 1912, S. 207 u. 311.
55. Foth, die Milzbrandbazillenfärbung mit Azurfarbstoffen, Berlin. tierärztl. Wschr., 1911, Nr. 8, S. 129.
56. Zibordi, D., die Konservierung milzbrandigen Materials in Bezug auf die Diagnose für die Ascolische Thermopräzipitin-Reaktion, Tierärztl. Zblatt, 1911, Nr. 19, S. 290.
57. Flemming, A., die Serodiagnose des Milzbrandes vermittels der Ascolischen Präzipitationsmethode, Deutsch. tierärztl. Wschr., 1912, Nr. 6, 7, 8, S. 81, 97, 113.
58. Osiander, Th., Beiträge zur Diagnose des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode nach Ascoli. Inaug.-Diss. Plieningen 1912.
59. Granucci, L., die Ascolische Präzipitinreaktion bei Milzbrand, Zschr. f. Infekt. Krkh. pp. d. Haustiere, 10, 1911, S. 454.
60. Glage, weitere starke Zunahme des Schweinemilzbrandes, Berlin. tierärztl. Wschr., 1914, Nr. 16, S. 274.



(Aus dem Kaiserlichen Bakteriologischen Institut für Deutsch-Südwestafrika Gamams bei Windhuk. Direktor: Dr. Hans Sieber.)

Beitrag zur Zeckenkenntnis von Deutsch-Südwestafrika, unter besonderer Berücksichtigung der Funde in den Bezirken Outjo und Waterberg.

Von

Dr. **Hans Sigwart,**

Regierungstierarzt in Otjiwarongo.

(Mit einer Karte und 6 Abbildungen im Text.)

(Eingegangen am 29. Juli 1914.)

Die Kenntnis der geographischen Verbreitung der Zecken ist für den Kolonialtierarzt außerordentlich wertvoll, weil sie sowohl zur Diagnose tierischer Protozoenkrankheiten wie zu ihrer Bekämpfung wichtige Anhaltspunkte geben kann.

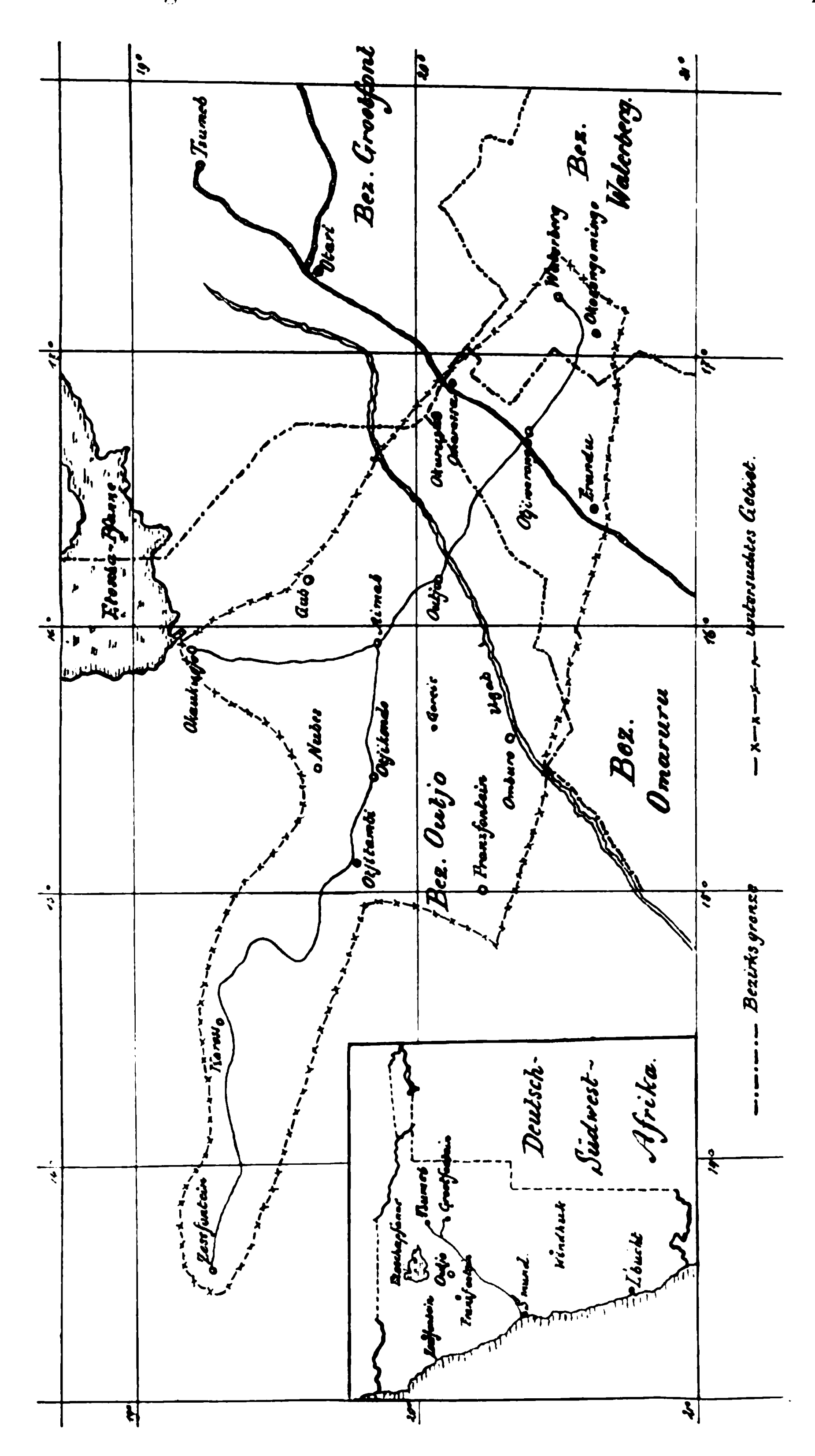
Meist gelegentlich von Dienstreisen, zum geringen Teile auch durch Zusendungen der Farmer suchte ich von September 1912 bis Mai 1914 die Zecken meines Tätigkeitsbezirkes zu sammeln.

Das Sammelgebiet, der Bezirk Outjo, ein Zipfel des Bezirkes Omaruru und der nördliche Teil des Bezirkes Waterberg, ist am besten aus der beigegebenen Kartenskizze (S. 435) zu ersehen. Im Bezirk Outjo wurden im allgemeinen aus äußeren Gründen nur die besiedelten Bezirke berücksichtigt.

Abgesucht wurden in erster Linie die Haustiere, besonders das Pferdegeschlecht, Rinder, Schafe und Ziegen, dann, soweit Gelegenheit war, das Wild.

Einer starken Verbreitung der Ixodinen scheint das südwestafrikanische Klima in den angeführten Gegenden nicht günstig zu sein. Der Zecke, die die Feuchtigkeit schätzt, tut die ausgesprochene Trennung von Regen- und Trockenzeit in Südwest




Bez. Grootfont
Bez. Waterberg
Bez. Outjo
Bez. Omaruru
Tsumeb
Otavi
Waterberg
Outjo
Etoscha-Pfanne
Deutsch-Südwest-Afrika
Bezirksgrenze
Untersuchtes Gebiet

Abbruch. Die Regenzeit dauert in dem untersuchten Gebiete etwa von Anfang Dezember bis Ende April und gibt je nach der Örtlichkeit einen Niederschlag, für den die Jahresdurchschnittsmengen von 100—700 mm gelten können, und der, abgesehen von einigen besonders begünstigten Orten wie Waterberg, von Osten nach Westen zu abnimmt, so daß westlich Outjo 400 mm jährliche Niederschlagsmenge als sehr gut zu bezeichnen sind.[2]

Die Zecken sind also auch während der Regenzeit auf mäßige Feuchtigkeit angewiesen und haben eine Trockenperiode von sechs bis sieben Monaten zu überstehen. Dazu treten noch die niederen Nachttemperaturen der Monate Mai bis August, die oft bis 0 und manchmal bis mehrere Grade unter 0 gehen.

Deshalb fand ich auch in den zeckenreichsten Monaten, wie Februar bis April, kein Pferd oder Rind oder andere Säugetiere so besetzt, daß es dem Beschauer aufgefallen wäre. Bilder, wie sie Südafrika oder Argentinien liefern, treten in den oben bezeichneten Gebieten nicht vor Augen. Nur an den Lieblingsstellen der Zecken, Ohr, Inguinalgegend, Geschlechtsteile, After mit Umgebung und Schwanz, sieht man Zecken in mäßiger Ansammlung. In der trockenen Zeit (Mai bis September) sind viele Pferde, Rinder, Ziegen, Schafe und insbesondere Wild, sowohl kleine Antilopen (Klippbock, Duiker) wie große (Kudu, Oryx und Haartebeest), von Zecken ganz frei.

Einen sichtbaren Einfluß der Landschaft auf den Grad des Auftretens der Zecken konnte ich mit Sicherheit nicht feststellen. Dichter Busch und Baumbestand scheint den Zecken günstig zu sein, während freie Flächen mit geringem Graswuchs, wie sie insbesondere die nähere Umgebung der Etoschapfanne bei Okaukuejo zeigt, schlechtere Existenzbedingungen geben.

An beliebten Ausspannplätzen und anderen Stellen, wo öfters Vieh zusammenkommt, tritt oft in größerer Zahl der **Buntfuß**, Hyalomma aegyptium, auf, der, als die gemeinste Zecke, überall und immer dann gefunden wird, wenn sonst keine andere Zeckenart vorhanden ist.

Nachstehend die Liste der gesammelten Zecken (Einteilung und Reihenfolge nach Dönitz)[1], der dann Bemerkungen über Vorkommen, Wirtstiere und zum Teil auch Diagnose folgen sollen.



A) Argasidae: Argas persicus.

B) Ixodeae: Aponomma exornatum,
Hyalomma aegyptium,
Rhipicephalus evertsi var. mimetica,
" oculatus,
" sanguineus,
Rhipicentor bicornis und
Haemaphysalis Leachi.

Argas persicus ist in weitaus der Mehrzahl der Geflügelställe ohne Wahl der Gegend ein meist sehr zahlreicher Gast.

Durch sein massenhaftes Auftreten wie durch seine Fähigkeit, die Geflügelspirillose zu übertragen, fügt er, wie ich verschiedentlich feststellen konnte, der Geflügelzucht enormen Schaden zu.

Aponomma exornatum fand ich auf einem Voranus bei Otjiwarongo. Diese Zecke sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Hyalomma aegyptium ist über das ganze untersuchte Gebiet gleichmäßig verbreitet. Die schon von anderen Autoren, wie Dönitz, betonte Anspruchslosigkeit befähigt diese Zecke, überall fortzukommen und, wie schon oben erwähnt, wird sie das ganze Jahr hindurch gefunden. In der Hauptsache fand ich sie, stets nur als Imago, bei den Pflanzenfressern, wie Pferdegeschlecht (auch Zebra), Rind, Schaf, Ziege, Oryxantilope, kleine Antilopen, dann beim Wildschwein und endlich auch bei Hund und Mensch. Bei den großen Pflanzenfressern bevorzugt sie die Gegend von Genitalien und After, sowie den Schwanz.

Rhipicephalus evertsi var. mimetica, von Dönitz als variatio mimetica bezeichnet, weil er tatsächlich Hyalomma aegyptium in Form und Farbe außerordentlich gleicht, nur etwas kleiner ist, dabei aber ausgesprochene Rhipicephalusmerkmale hat.

Diese hier so häufige Zecke hat m. W. außer Dönitz, der sie auch etwas kurz behandelt, noch niemand auf ihre äußerlich diagnostisch wichtige Form untersucht.

Ich habe deshalb je 25 männliche und weibliche Stücke mit Hyalomma aegyptium und mit der Dönitzschen Beschreibung von Rh. evertsi nebst seinen Angaben über die Variatio verglichen und kann ihm in der Hauptsache beistimmen.



Diagnostische Bemerkungen zu Rh. evertsi var. mimetica (siehe hierzu Fig. 1 und 2):

Im Vergleich mit Hyalomma aegyptium steht, wie schon oben erwähnt, die fragliche Zecke dieser an Größe nach. Bei großen Männchen hat das Schild eine Länge von höchstens $4\frac{1}{2}$ mm, dagegen sind Form und Farbe des Schildes bei beiden gleich; auch bei dem Männchen der Mimetika umzieht die unter dem Schild vorstehende Bauchhaut diesen mit einem gelbweißen Rand. Färbung im ganzen, insbesondere Ringelung der Beine, zeigen bei beiden Arten keine Unterschiede.

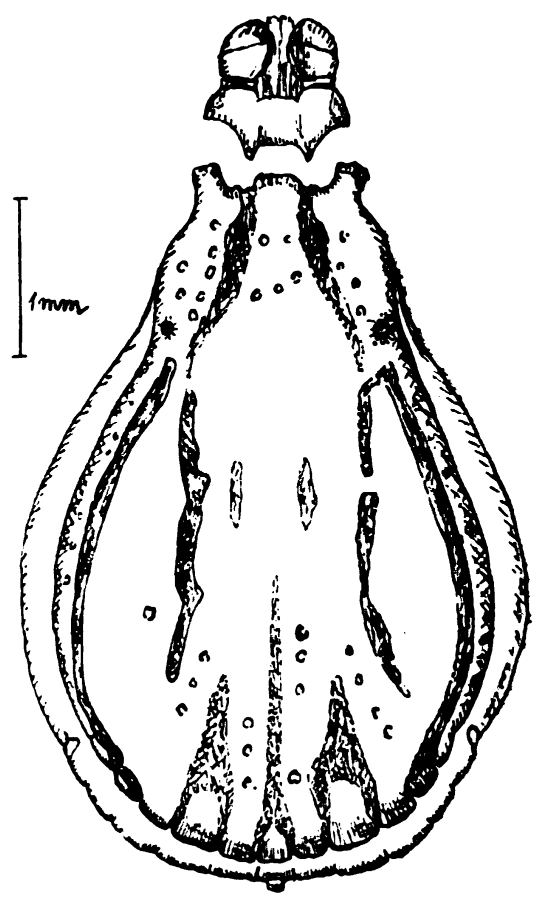


Fig. 1.
Rhipicephalus evertsi var. mimetica ♂.
Kragen und Rückenschild.

Der Vergleich wesentlicher Punkte mit der Dönitzschen Beschreibung von Rhipicephalus evertsi ergab: Die Mittelfurche ist stets schmäler als die Nebenfurchen, oft sehr schmal, die kürzeren Nebenfurchen dagegen sind stets sehr breit und flach (kleiner Unterschied gegenüber der Beschreibung von Dönitz). Randfurche, Kerben und Läppchen stimmen bei beiden Rhipicephaliden überein.

Die nach Dönitz bei Rh. evertsi drei deutlichen Seitenfurchen sind in derselben Form und Lage auch bei Mimetika, doch sind hier bei vielen Exemplaren die Furchen gegenseitig nicht deutlich abgegrenzt, sondern gehen wechselweise ineinander über; insbesondere die dritte Seitenfurche zeigt Unregelmäßigkeiten und zieht sich manchmal bis zur zweiten Randkerbe hin.

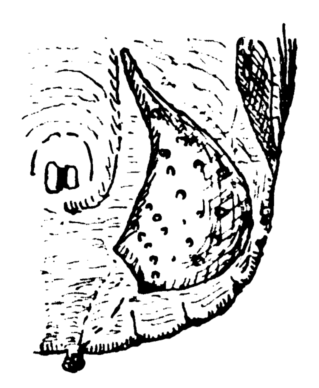
Die Analplatten der Mimetika zeigen bei vielen Exemplaren verhältnismäßig große Ähnlichkeit mit denen von Rh. oculatus,



insbesondere Innenrand und Innenecke sind öfters ebenso ausgeschnitten und scharf wie bei dieser Zecke. Die Zeichnung der Analplatten von Rh. evertsi, wie sie Dönitz gibt, könnte leicht ängstliche Diagnostiker irre führen.

Nach Abschluß dieser Untersuchungen hatte ich noch Gelegenheit, in Gamams fünf Männchen von Rh. evertsi, die Stabsarzt Dr. Trommsdorf im Süden des Schutzgebietes gesammelt hatte, zu untersuchen.

Diese Zecken hatten nur eine Schildlänge von 2,8—3,4 mm, und zeigten teilweise dieselben Abweichungen der Rückenfurchen, wie ich sie oben von der Variatio mimetica beschrieben habe. Bei zweien der untersuchten Exemplare zeigten die Analplatten auch den mehr ausgeschnittenen Innenrand und die scharfe Innenecke.



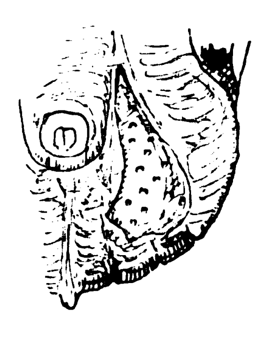


Fig. 2. Rhipicephalus evertsi var. mimetica Analplatten von zwei verschiedenen Exemplaren. $17^1/_2$ fache Vergrößerung.

Diese Beobachtung beweist ebenfalls, daß Rhipicephalus evertsi und ihre Varietät eng zusammen gehören.

Die Weibchen der Variatio mimetica schließen sich, abgesehen von der Färbung, im allgemeinen der Beschreibung von Rh. evertsi nach Dönitz an. Manchmal endet die Randfurche des Hinterleibes schon an der zweiten Randkerbe. Der Schild eines der untersuchten Stücke zeigte eine scharfe Begrenzung des Randwulstes durch eine Randfurche und eine gute Ausbildung der Rautengrube, während ein weiteres Stück eine Mittelstellung zwischen dieser und der von Dönitz beschriebenen Zecke einnahm.

Vorkommen. Im nördlichen Teile des Bezirkes Outjo, der sich der Etoschapfanne nähert, z. B. in Nubes, Gub und Okaukuejo, fand ich die Zecke bis jetzt nicht, wohl aber sonst überall im Unter-

suchungsgebiete, auch in der Namib, wie in Warmbad bei Zeßfontein. Auffallend ist das häufige Zusammensitzen mit Hyalomma aegyptium an denselben Tieren und Lieblingssitzen, was um so leichter zur Verwechslung führen kann.

Als Wirtstiere fand ich: Pferd, Rind, Schaf und Ziege. Nymphen fand ich verschiedentlich auf dem Rinde.

Rhipicephalus oculatus: Bei dieser Zecke machte mir zuerst die Diagnose einiger Exemplare Schwierigkeiten, weil ich mich etwas zu eng an die Beschreibung von Dönitz hielt.

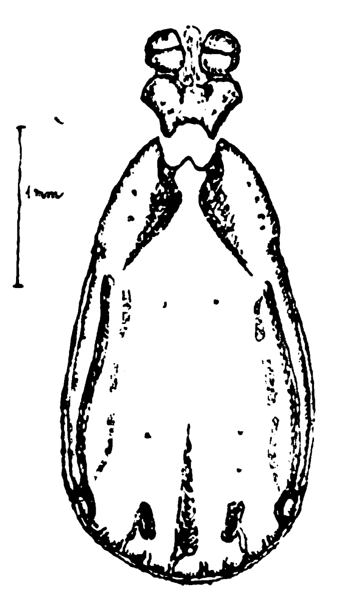


Fig. 3.
Rhipicephalus oculatus ♂.
Kragen und Rückenschild.

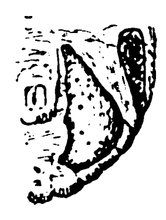


Fig. 4. Rhipicephalus oculatus. Analplatte. $17^1/_2$ fache Vergrößerung.

Ich untersuchte deshalb 25 Männchen und zehn Weibchen in diagnostischer Hinsicht (siehe hierzu Fig. 3 und 4), fand aber doch gegenüber Dönitz keine grundlegenden Verschiedenheiten. Immerhin möge folgendes angeführt sein: Beim Rückenschild gibt Dönitz meines Erachtens den Unterschied zwischen den kleinen und den großen Punkten des Rückenschildes zu scharf an. Bei der Mehrzahl der von mir untersuchten Exemplare heben sich die großen Punkte, gegen die kleinen in Größe wenig differierend, nur mäßig ab. Die Mittel- und Nebenfurchen verbinden sich wohl in der Mehrzahl mit den Randkerben, oft ist jedoch die Verbindung sehr undeutlich oder überhaupt nicht zu sehen.

An der Analplatte ist die scharfe Spitze der Innenecke oft sehr klein, kaum bemerkbar. Endlich fand ich, daß am Kragen die Fortsätze der Hinterecken wohl kräftig entwickelt sind, aber doch nicht so, als man nach Dönitz vermuten könnte. Er schreibt: „Ohne diese Ecken würde der hintere Abschnitt des Seitenrandes nicht viel länger sein als der vordere, mit den Ecken aber beträgt

seine Länge etwa das Doppelte." Bei den von mir untersuchten Tieren verlängerten die Ecken der hinteren Seitenwand diese höchstens um ein Drittel ihrer Länge.

Beim Weibchen suchte ich nach Dönitz auf dem Schilde etwas größere Punkte, als ich sie fand; ebenso sind die zahlreichen, sehr großen Punkte auf der hinteren Hälfte des Schildes oft gar nicht und auf der vorderen nur in sehr geringer Anzahl zu finden.

An dieser Stelle möchte ich betonen, daß die Untersuchung einer größeren Zahl einer Zeckenart stets gewisse begrenzte formale Verschiedenheiten ergibt, die keine Rolle spielen, die aber doch gerne dem Anfänger bei der Diagnose Schwierigkeiten bereiten.

Vorkommen: Rhipicephalus oculatus ist wohl über das ganze Untersuchungsgebiet verbreitet, besonders häufig in der Gegend von Waterberg und Otjiwarongo. Okaukuejo fand ich frei von dieser Zecke. Von den Wirtstieren ist der Hase bevorzugt, der die Zecke stets in großer Menge beherbergt und für den sie eine wirkliche Plage zu sein scheint; dann kommen die kleinen Antilopen, Schaf, Ziege, Hund, Pferdegeschlecht mit Zebra und endlich das Rind. Bei sämtlichen bevorzugt Rhipicephalus oculatus die Ohrmuscheln und die Ohrgegend, dann die übrigen weichbehäuteten Körperstellen. Große Tiere scheinen von der Zecke wenig belästigt zu werden. Nymphen fand ich je einmal bei Hund und Rind.

Rhipicephalus sanguineus. Vorkommen: Bei Waterberg, Otjiwarongo und in dem 50 km nördlich Outjo gelegenen Gub.

Wirtstiere waren in diesen Fällen: Pferdegeschlecht, Wildschwein, Schaf und Hund. Der Hund ist bevorzugt; auf Pferd und Wildschwein fand ich nur je ein Exemplar.

Rhipicentor bicornis (siehe Fig. 5 und 6), den Dönitz nach Nuttall und Warburton beschreibt, fand ich stets etwas kleiner. Sämtliche 20 untersuchten Männchen waren höchstens $4^3/_4$ mm lang, die größte Breite betrug $2^3/_4$ mm. Auch sonst fand ich unwesentliche Abweichungen.

Beim Männchen divergieren die Zervikalfurchen nicht, sondern bei der Kürze der Furchen konvergieren die Furchen eher, wie dies auch Nuttall und Warburton schreiben. Dönitz muß hier zweifellos ein Schreibfehler unterlaufen sein.

Die Randfurche, bei wenigen Exemplaren hinten nur bis Randkerbe 1 reichend, geht stets nach vorn bis etwa zur Segmental-



linie des hinteren Randes der Zervikalgruben; allerdings ist sie bei der Mehrzahl der Exemplare kurz kaudal der Höhe der Augen durch eine schief von außen zur Körpermitte zuerst als Erhebung sich ausdrückende Linie unterbrochen und besonders in ihrem vorderen Teile durch große zusammenfließende Punkte gekennzeichnet.

Die eben erwähnte, die Randfurche absetzende Linie hat sichtlich als Fortsetzung eine etwa in der halben Länge des Schildes liegende, manchmal scharf eingeschnittene Furche, manchmal ovale Einsenkung.

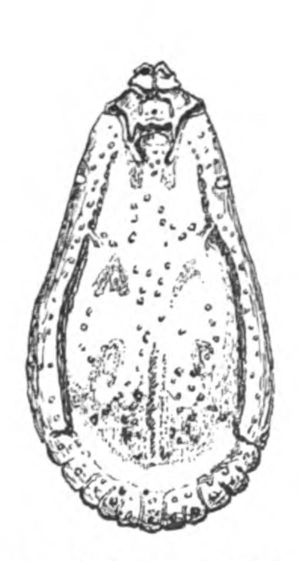


Fig. 5. Rhipicentor bicornis ♂. Rückenschild. Nach Nuttall und Warburton modifizierte Zeichnung.

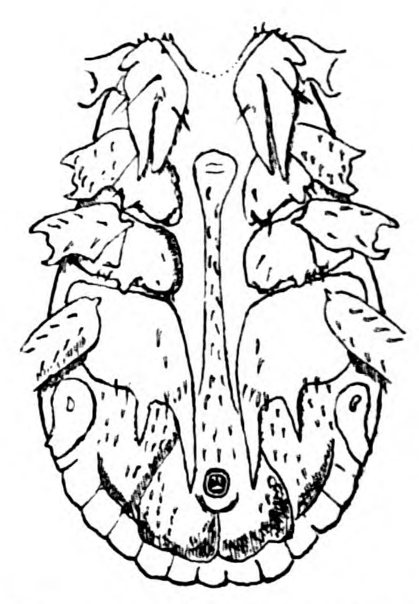


Fig. 6. Rhipicentor bicornis ♂. Bauchseite. Nach Nuttall und Warburton.

Die Mittelfurche ist meist sichtbar, auch Seitenfurchen sind als flache Einsenkungen angedeutet. Der innere Fortsatz von der vierten Hüfte erreicht bei satten Männchen den After nicht, dagegen stimmt die Angabe von Nuttall und Warburton und mit ihnen die von Dönitz für hungernde Tiere.

Das Weibchen von Rhipicentor bicornis hat meinen Messungen nach einen Schild, der etwas länger als breit ist, die größte Länge ist 2,2 mm. Die spärlichen großen Punkte sind auch auf dem hinteren Teile des Schildes zu sehen.

Fundorte: Otjiwarongo und Umgegend, sowie Gub (50 km nördlich von Outjo).



Wirtstiere scheinen nur hundeartige Tiere zu sein. Stets fand ich die Hunde behaftet, in einem Falle einen Geparden mit sehr zahlreichen Exemplaren; auf der Ziege fand ich die Zecke nie.

Haemaphysalis Leachi wurde in einem weiblichen Exemplar in Okosongomingo am Waterberg einem Hund abgesammelt.

Im Hinblick auf eine neuere Arbeit von Nuttall und seines Schülers Cunlife, die bei Imagines von Rhipicephalusarten, deren Entwicklung im Nymphenstadium durch Unterernährung gestört wurde, Abweichungen in Größe und Struktur feststellten, möchte ich betonen, daß bei dieser Arbeit nur voll entwickelte Individuen berücksichtigt wurden.

Pathologische Bedeutung vorstehender Zeckenarten.

Argas persicus verursacht zweifellos sowohl durch ihr massenhaftes Auftreten in den Ställen, wie durch ihre Fähigkeit, die Geflügelspirillose zu übertragen, beträchtlichen Schaden.

Haemaphysalis Leachi, der Überträger der Hundebabesiose, kommt wegen seines isolierten Auftretens im untersuchten Gebiete kaum in Betracht.

Ob weiter die Variatio mimetica von Rhipicephalus evertsi als Verwandte dieser Zecke ebenfalls in der Lage ist, das Ostküstenfieber zu übertragen, ist noch nicht festgestellt. Anzunehmen ist es wohl, und deshalb wäre dieser Zecke beim Nahen von Ostküstenfieber erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

Weiter ist der „Buntfuß“, Hyalomma aegyptium, zu erwähnen, der immerhin als Überträger der Rinderbabesiose verdächtigt wird und außerdem besonders die Zecke ist, die durch ihren Biß geschwürige, äußerst schmerzhafte Veränderungen der Haut und Unterhaut insbesondere bei Hunden und kleinen Wiederkäuern hervorruft. Bei letzteren setzt sie sich auch gerne an die Zehenkrone oder in die Klauenspalte und verursacht dadurch starkes Lahmen der befallenen Tiere. Die aufmerksamen Farmer lassen deshalb stets das Kleinvieh ablesen oder treiben die Herde durch ein vor dem Kraleingang gegrabenes und gemauertes kleines, mit einer zeckentötenden Flüssigkeit gefülltes niederes Becken.

Welche der angeführten Zeckenarten als Überträger der Anaplasmose der Rinder, die im Bezirk Outjo zweifellos auftritt, zu beschuldigen ist, ist noch nicht klargestellt. In Betracht kommen wohl Hyalomma aegyptium und vielleicht Rhipicephalus evertsi



var. mimetica. Die Untersuchungen hierüber werden im Bakteriologischen Institut Gamams angestellt.

Am Schluß aber soll mit Befriedigung betont werden, daß die Zecken, zumal die Ixodeae, in den angeführten Gegenden, besonders wegen der geringen Zahl ihres Auftretens, der Farmwirtschaft nur unbedeutenden Schaden im Vergleich mit anderen Ländern zufügen.

Literatur.

1. Dönitz, Die Zecken Südafrikas, in Schultze, Zoologische und anthropologische Ergebnisse einer Forschungsreise. 4. Band. 1910. Jena, Gustav Fischer.
2. Jahresbericht über das meteorologische Beobachtungswesen im Südwestafrikanischen Schutzgebiet, 1912/13, in Landwirtschaftlicher Beilage des Amtsblattes für Deutsch-Südwestafrika vom 1. April 1914.
3. Nuttall and Warburton, On a new genus of Ixodoïdea 1907. Sonderabdruck aus „The Proceedings of the Cambridge Philosophical Society".
4. Nuttall, Rhipicephalus appendiculatus, variation in size and structure due to nutrition. Parasitology (Nuttall, Shipley, Hindle), Vol. 6, No. 2. Juli 1913.
5. Cunlife, Rhipicephalus sanguineus (weiterer Titel wie bei No. 4). Januar 1914, No. 4.

Über einige neue Distomen aus dem Darm unserer Haustiere und des Pelikans, für welche die Fische als Infektionsquelle zu betrachten sind.

Von

J. Ciurea
in Piatra N., Rumänien.

Mit Tafel I und 3 Textfiguren.

(Eingegangen am 6. Februar 1915.)

Im Darminhalt eines Hundes und einer Katze, die zwecks Sammlung von Helminthen, bei Somova (untere Donaugegend) Anfangs Juni 1913 getötet wurden, fand ich mehrere Exemplare einer kleinen Trematodenart, welche mit den *Heterophyes*-Arten manche Ähnlichkeiten besitzen und die ich beim ersten Blick als solche auffassen zu können glaubte. Mitte Juni traf ich ebensolche Distomen im Darm eines bei Rosetti am Donaudelta erlegten ganz jungen Pelikanes *(Pelecanus onocrotalus)*.

Nachdem ich das auf dieser Reise gesammelte parasitologische Material richtig konserviert und genauer durchmustert hatte, konnte ich die überraschende Beobachtung machen, daß meine Distomen, obschon sie nach ihrer Größe, Form und inneren Organisation den *Heterophyes*-Arten nahe stehen, von diesen sich aber doch dadurch unterscheiden, daß der Bauchsaugnapf, der bei der Gattung *Heterophyes* in der Mittellinie des Körpers gelegen ist, und der links daneben charakteristische Genitalnapf bei meinen Objekten nicht zu finden sind. Man sieht bloß vor der Körpermitte und dem rechten Rande des Körpers genähert eine der Bauchfläche parallel stehende Körpertasche, in welcher ein eigentümlicher Saugnapf versteckt liegt. Diesen Saugnapf habe ich damals als einen in eine Körpertasche zurückgezogenen Genitalnapf aufgefaßt. Die sonderbare Lagerung des Genitalnapfes und sein eigentümliches Aussehen hat mir in der Beurteilung meiner Distomen viele Schwierigkeiten gemacht. Aus diesen Gründen hielt ich es für



notwendig, an Herrn Prof. Looss in Kairo die höfliche Bitte zu richten, mir einige Exemplare seiner *Heterophyes*-Arten zur Vergleichung senden zu wollen. Durch die zuvorkommende Güte des Herrn Prof. Looss kam ich im Frühling v. J. in den Besitz des gewünschten Materials, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen herzlichen Dank ausspreche.

Schon in der Zwischenzeit konnte ich durch Serienschnitte meiner Distomen den komplizierten Bau des Genitalsinus meiner Würmer enträtseln, in der Weise nämlich, daß das von mir früher bloß für einen Genitalnapf gehaltene Gebilde, als ein Genitalsinus, welcher den Bauchsaugnapf umschließt, betrachtet werden muß, und zwar mehr oder weniger in dem Sinne, wie ihn Mühling bei *Cryptocotyle concavum* (Crepl.) und Jägerskiöld bei *Cryptocotyle lingua* (Crepl.) und *Scaphanocephalus expansus* (Crepl.) beschrieben haben. Obwohl meine Trematoden in dieser Hinsicht mit den oben erwähnten Distomen-Arten verwandt sind, so unterscheiden sie sich doch durch manche Charaktere, wie wir unten sehen werden, und stellen eine besondere Gruppe dar. So sind meine Distomen aus Hund, Katze und Pelikan als drei neue Spezies einer neuen Gattung zu betrachten. Für diese neue Gattung schlage ich den Namen *Loossia* vor, zu Ehren des bekannten Helminthen-Forschers Prof. Dr. Looss.

Loossia (n. g.) **romanica** (n. sp.).

Taf. I, Fig. 1—3.

Im Dünndarminhalt des Hundes fand ich mehrere geschlechtsreife Distomen von 0,60—1,56 mm Länge und 0,40—0,54 mm Breite im Hinterkörper. Der Körper ist abgeplattet und birnförmig, nach vorne verjüngt und hinten abgerundet (Fig. 1); beim mehr langgestreckten Tier ist der Körper vorne lanzettförmig zugespitzt und hinten abgerundet (Fig. 2); bei stark kontrahierten Individuen ist der Körper mehr von rundlichem Umriß. Der Vorderkörper ist dünner, 0,077 mm (dicht hinter dem Pharynx gemessen) und etwas auf der Bauchfläche konkaviert; der Hinterkörper ist dicker, 0,187 mm (auf der Höhe des Keimstockes gemessen). Die Haut ist beschuppt, die Schuppen sind rechteckig und messen 0,009 mm in der Länge und 0,005 mm in der Breite. Die Schuppe ist zum großen Teil in der Haut versteckt, so daß sie von der Fläche gesehen breiter als länger zu sein scheint; der



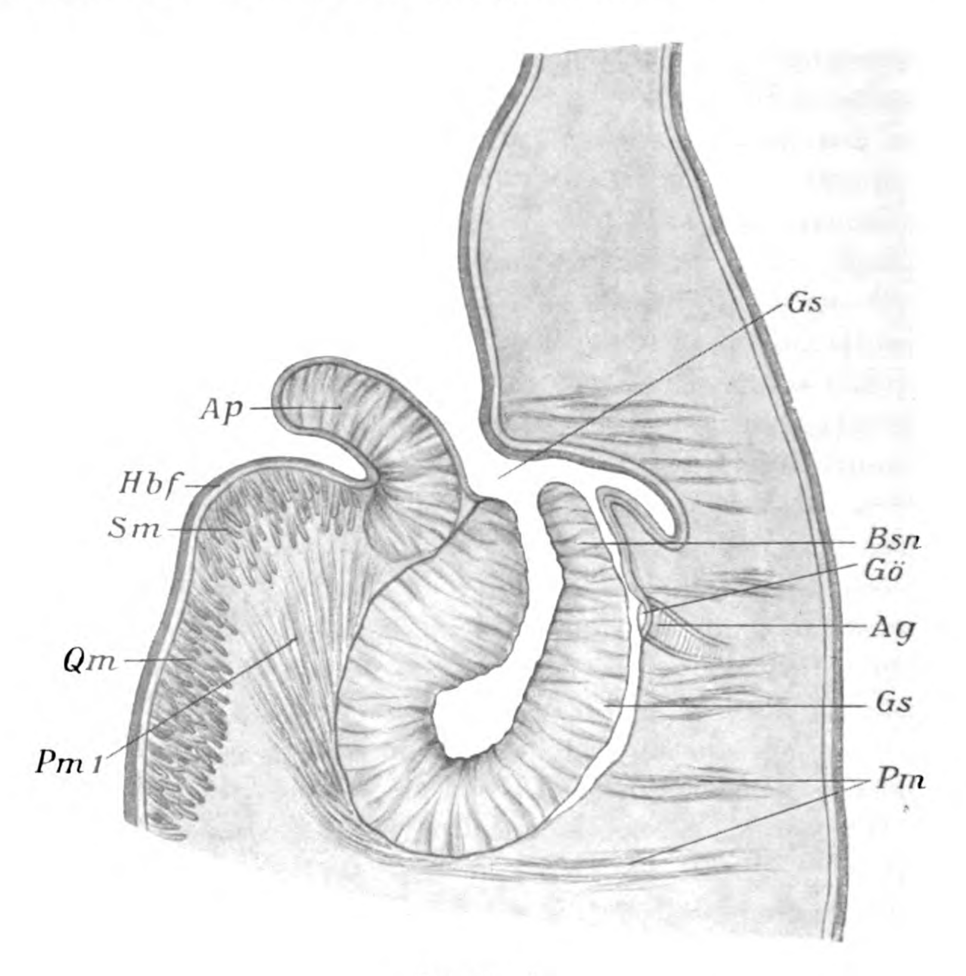
nach hinten gerichtete freie Rand ist etwas abgerundet und sehr fein gezackt. Die Schuppen stehen im Vorderkörper in einem Abstand von 0,003 mm von einander entfernt; hinter dem Genitalsinus nehmen sie nach und nach an Größe und Zahl ab bis zum Hinterende des Körpers. Die Hautmuskulatur bietet nichts Besonderes dar. Hautdrüsen sind in reicher Zahl vorhanden.

Der Habitus des Darmapparates ist im allgemeinen dem des *Heterophyes* ähnlich. Der Mundsaugnapf, 0,081—0,110 mm Durchm., ist wie gewöhnlich subterminal mit ventralwärts gerichteter Öffnung. Dem Munde folgt ein zylindrischer Praepharynx, der je nach dem Kontraktionsverhältnisse des Vorderkörpers 0,022—0,074 mm in der Länge mißt; bei kräftig kontrahierten Individuen ist er sehr kurz, so daß der Pharynx sich dicht dem Hinterrande des Mundsaugnapfes anschließt. Der Pharynx ist mehr oval, 0,050—0,063 mm Länge und 0,030—0,044 mm Breite. Der mittellange Oesophagus, 0,086—0,143 mm, mündet in die Darmgabelung etwa an der Grenze des Vorderdrittels des Körpers. Die Darmschenkel entfernen sich von einander, um die Körperränder zu gewinnen; sie laufen mehr bauchwärts und dem Außenrand der Hoden entlang bis zum Hinterende des Körpers. Hier endigt der rechte Schenkel zwischen vorderem und hinterem Rand des entsprechenden Hodens, während der linke Schenkel über den hintern Rand des linken Hodens bis nahe an die Wand der Exkretionsblase hinaus reicht. In dem Darm habe ich niemals Blut oder Blutfarbstoff gesehen, obschon ich mehrere Hunderte dieser Distomen untersucht habe, so daß ich diese Würmer als harmlose Darmbewohner betrachten zu können glaube.

Die Exkretionsblase scheint mir — soweit ich am konservierten Objekte sehen konnte — im Prinzip Y-förmig zu sein. Der Hauptstamm der Blase (Exb, Fig. 1 u. 2), der mehr bauchwärts liegt, läuft S-förmig in dem engen Zwischenraum von beiden Hoden bis etwa an den hintern Rand des Keimstockes; hier teilt sich der Hauptstamm in zwei weite Hauptzweige, die den Keimstock bis an seinen Oberrand umgeben. Von dieser Stelle bis auf das Niveau des Genitalsinus sind in Totalpräparaten Exkretionskanäle nicht zu sehen. Von hier nach oben und äußerlich von den Darmschenkeln und dem Oesophagus (Exk, Fig. 1 u. 2) sieht man jederseits je einen schmalen und hellen Streifen, der bis zur Höhe des Pharynx hinauf reicht. In Schnitten konnte ich von der Höhe



der Samenblase etwa nach innen von den Darmschenkeln jederseits je einen schmalen Exkretionskanal wahrnehmen, der sicherlich als Fortsetzung der Exkretionskanäle des Vorderkörpers zu betrachten ist. Die Exkretionsblase mündet am Hinterende des Körpers, der sich hier nach außen trichterförmig erweitert.

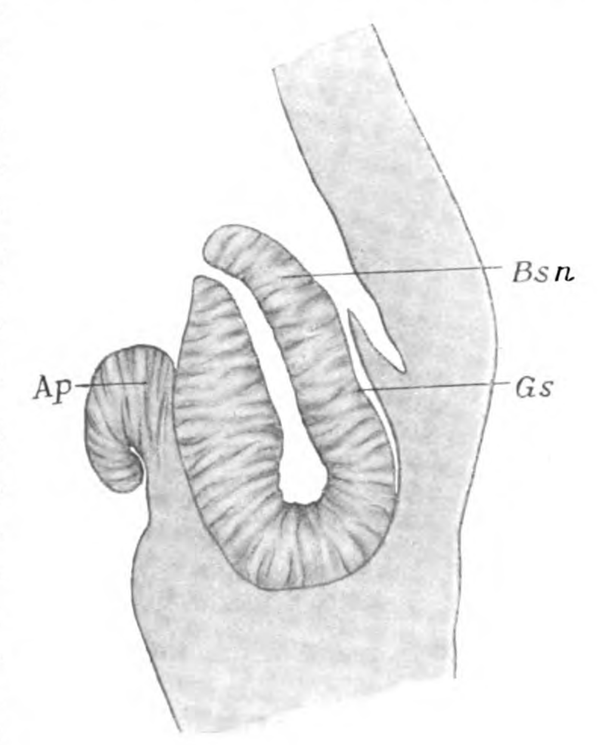


Textfig. 1.

Mittelstück eines mit dem Messer unter dem Mikroskop ungefähr in der Axe des Genitalsinus angefertigten Längsschnittes von *Loossia romanica*. Exemplar mit dem ganz zurückgezogenen Genitalsinus. Bsn Bauchsaugnapf, Gs Genitalsinus, Ap Appendix, Hbf Hautbogenfalte, Gö Genitalöffnung, Ag Gemeinschaftlicher Ausführungsgang der Genitaldrüsen, Sm Schrägmuskeln in der Hautbogenfalte, Qm Quermuskeln, Pm¹ Parenchymmuskeln. Vergr. 314 × 1

Wie gesagt, etwas vor der Körpermitte und 0,033—0,061 mm von dem rechten Rand des Körpers entfernt liegt der sogenannte Genitalsinus (Gs, Fig. 1 u. 2, Textfig. 1) als eine auf der Bauch-

fläche des Körpers mehr oder weniger emporragende Tasche, deren Öffnung nach vorne gerichtet ist. Der Genitalsinus beträgt 0,145 bis 0,195 mm in der Länge und 0,099—0,132 mm in der Breite (nach oben gemessen). Durch die Bauchwand des Genitalsinus schimmert der eigenartige und ganz in diese Tasche eingezogene Bauchsaugnapf hindurch (Bsn, Fig. 1 u. 2). Der Bauchsaugnapf ist von ovaler Gestalt, am Vorderpol etwas verjüngt (0,066—0,88 mm) und mißt 0,096—0,165 mm in der Länge und 0,096 bis 0,114 mm in der Breite am Hinterpol; er ist mit dem Hinterpol am Boden des Genitalsinus verwachsen und liegt in der Tasche etwas schräg und zwar in der Weise, daß der Hinterpol mehr als der Vorderpol dem rechten Rand des Körpers genähert ist. Ebenso ist der Bauchsaugnapf kräftig muskulös, mit einer zarten Membrana limitans versehen und trägt die kleine Öffnung (etwa 0,026 mm Durchm.) an seinem Vorderpol; der Öffnung folgt ein schmales (0,015 mm Durchm.) Lumen, das an seinem Hinterende geräumiger ist (0,028 bis 0,037 mm Durchm.). Der Bauchsaugnapf füllt den größten Teil der Höhle des Genitalsinus aus, insbesondere den Fundus desselben dort, wo der Genitalsinus einen ebenso großen Durchmesser hat wie der Hinterpol des Bauchsaugnapfes, so daß hier gar kein freier Zwischenraum zurückbleibt. Im Oberteil des Genitalsinus links und etwas rückwärts vom Bauchsaugnapf findet sich ein kleiner freier Zwischenraum, wo der kurze gemeinschaftliche Ausführungs-



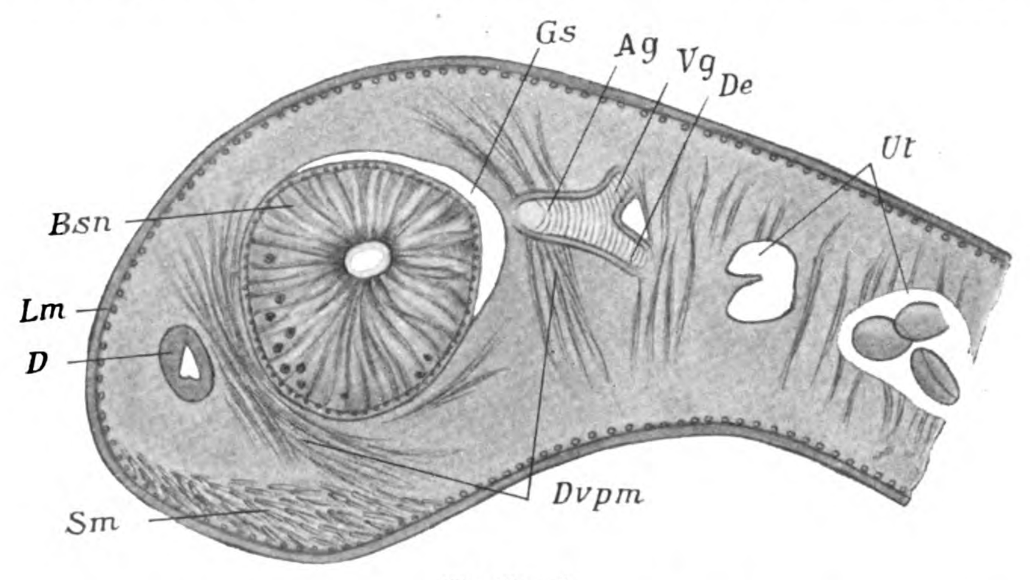
Textfig. 2.
Mittelstück eines mit dem Messer unter dem Mikroskop ungefähr in der Axe des Genitalsinus angefertigten Längsschnittes von *Loossia romanica*. Exemplar mit etwas nach außen umgestülptem Genitalsinus. Gs Genitalsinus, Bsn Bauchsaugnapf, Hbf Hautbogenfalte. Vergr. 314×1.



gang der Genitaldrüsen ausmündet (Ag, Textfig. 1). In dem Genitalsinus gibt es noch im Oberteil und dicht seiner Bauchwand anliegend einen halbmondförmigen oder züngleinartigen Appendix von 0,041—0,071 mm Länge, 0,033—0,085 mm Breite und 0,035 mm Dicke, der je nach dem Kontraktions-Zustande des Genitalsinus mehr oder weniger aus demselben hervorspringt (Ap, Fig. 1 u. 2, Textfig. 1 u. 2). Dieser Appendix ist bloß aus dorso-ventral gehenden Muskelfasern ausgebaut und ist an seiner Basis gegen die Bauchwand des Genitalsinus nicht scharf abgegrenzt, sondern scheint vielmehr aus den Parenchymmuskeln der Bauchwand des Körpers zu stammen. Diesen Appendix meiner Distomen halte ich für homolog mit dem von Jägerskiöld bei *Cryptocotyle lingua* und *Scaphanocephalus expansus* beschriebenen kegelförmigen Körper. Ebenso ist zu erwähnen, daß die Körperhaut an der Übergangsstelle in den Genitalsinus bauchwärts eine Hautbogenfalte bildet (Hbf, Fig. 1 u. 2, Textfig. 1 u. 2). Interessant ist es auch, daß die Wände des Genitalsinus außer dem Parenchymgewebe, das von dem Körperparenchym nicht zu unterscheiden ist, keine eigentliche Muskulatur in dem Sinne eines Saugnapfes besitzen; ebenso ist der Genitalsinus gegen das Körperparenchym nicht durch eine äußere Membran abgegrenzt. Eine besondere Muskulatur befindet sich wohl in der oben erwähnten Hautbogenfalte, deren Fasern auf einer Strecke von 0,056 mm in der Länge, schräg von rechts nach links laufen (Sm, Textfig. 1 u. 3) und so zusammen einen muskulösen Bogen von 0,022 mm Dicke darstellen. Von diesem Muskelbogen bis etwa über das Niveau des unteren Randes des Bauchsaugnapfes beobachtet man bauchwärts nach innen von den Längsmuskeln des Körpers mehrere quergehende Muskelfasern (Qm, Textfig. 1). Ohne Zweifel spielen alle diese Muskelfasern bei den Kontraktionen des Genitalsinus eine bedeutende Rolle, und wahrscheinlich entsprechen diese den von Jägerskiöld bei *Cryptocotyle lingua* und *Scaphanocephalus expansus* beschriebenen ventralen Quermuskelbündeln. In Schnitten sieht man, daß von den Parenchymmuskeln des Körpers mehrere Faserzüge der Rückenwand des Genitalsinus sich anheften und mit dem entgegengesetzten Ende an der Dorsalwand des Körpers sich inserieren. Ebenso finden sich Muskelfasern, die mit einem Ende am Boden des Genitalsinus ansetzen und mit dem anderen an der Hautbogenfalte sich inserieren (Pm 1, Textfig. 1). Neben diesen Parenchymmuskeln

sieht man dorso-ventral gehende Muskelfasern dicht in der Nähe des Genitalsinus (Dvpm, Textfig. 3). Die Körperbedeckung des Genitalsinus und seiner inneren Organe ist sehr dünn und ohne Schuppen, mit Ausnahme von dem Oberteil der linken Wand des Genitalsinus, wo die Cuticula ziemlich dick ist.

Wenn auch bei der großen Zahl meiner Distomen der Genitalsinus in den Körper zurückgezogen ist, so trifft man auch nicht selten Exemplare, bei welchem dieser mehr oder weniger nach außen hervorgepreßt wird. In diesem Zustand kommt der Bauchsaugnapf



Textfig. 3.
Stück eines Querschnittes durch *Loossia romanica* auf der Höhe der Vereinigungsstelle der Vagina mit dem Ductus ejaculatorius. Bsn Baugsaugnapf, Gs Genitalsinus, Vg Vagina, De Ductus ejaculatorius, Ag Gemeinschaftlicher Ausführungsgang der Genitaldrüsen, Ut Uterus, D Darm, Lm Längsmuskeln, Sm Schrägmuskeln in der Hautbogenfalte, Dvpm Dorsoventrale Parenchymmuskeln. Vergr. 314×1.

bis zur Hälfte seiner Länge in der Mitte des mehr oder minder ausgestülpten Genitalsinus zum Vorschein; ebenso ist der Appendix nach außen ausgetrieben, und zwar bauchwärts und nach hinten; die Hautbogenfalte umgürtet nach hinten den halbmondförmigen Appendix (s. Fig. 2 und Textfig. 2). Zweifellos beteiligen sich bei dieser Umstülpung des Genitalsinus verschiedene Muskelzüge; so die Muskelfasern, die an der Hautbogenfalte und am Boden des Genitalsinus sich inserieren und ebenso die dorso-ventral gehenden Muskelfasern. Hingegen bewirken die Muskelzüge, die sich der



Dorsalwand des Körpers an der Rückenwand des Genitalsinus anheften, bei ihrer Kontraktion ein Zurückziehen des Genitalsinus.

Ob man diesen Genitalsinus meiner Würmer ohne weiteres als einen Genitalnapf, wie dies bei den *Cryptocotyle*-Arten und bei *Scaphanocephalus expansus* der Fall ist, betrachten kann, ist mir wegen des Mangels einer besonderen Muskulatur des Genitalsinus nicht ganz klar, und daher scheint mir für diesen Organkomplex meiner Distomen der Name Genitalsinus berechtigter zu sein als Genitalnapf.

Was nun die Genitalorgane betrifft, so stehen die beiden Hoden schief hintereinander am Hinterende des Körpers ($H_1 H_2$ Fig. 1 u. 2), und zwar liegt der linke Hode, der ein wenig kleiner ist, höher. Die Gestalt dieser Organe ist etwas rundlich oder länglich oval; ihr Rand ist glatt oder mit einigen leichten Einbiegungen versehen, die niemals bis zu den Einschnitten reichen. Der rechte Hode mißt 0,161—0,224 mm in der Länge und 0,132—0,187 mm in der Breite, der linke 0,149—0,198 mm in der Länge und 0,121—0,182 mm in der Breite. Was ihre Dicke betrifft, so nehmen dieselben beinahe den ganzen dorso-ventralen Durchmesser des Hinterkörpers in Anspruch und liegen mehr bauchwärts. Die Vasa efferentia sind wegen des stark entwickelten Uterus in Totalpräparaten nicht zu sehen. Die Vesicula seminalis ist je nach der Füllung schlauch- oder sackförmig (Vs Fig. 1 u. 2); sie läuft geschlängelt in der Querrichtung des Körpers und liegt dorsalwärts und in einiger Entfernung von dem später beschriebenen Keimstock. Die Pars prostatica (Pp Fig. 1 u. 2) ist etwa birnförmig und schwach muskulös, sie geht in einen ziemlich muskulösen und geschlängelten Ductus ejaculatorius über; derselbe steigt nach vorne, bis auf das Niveau des Genitalsinus (De Fig. 1 u. 2), wo er die Vagina antrifft; hier verschmelzen die beiden Gänge zu einen gemeinschaftlichen kurzen Ausführungsgang (Textfig. 1 u. 3), der in der Genitalöffnung ausmündet. Nicht weit von dem vorderen Hoden in gleicher Entfernung von dem Genitalsinus und Hinterende des Körpers liegt der Keimstock (K Fig. 1 u. 2). Er ist rundlich oder etwas elliptisch gestaltet und mißt 0,083—0,145 mm in der Längsrichtung, 0,088—0,165 mm in der Breite und 0,099 mm in der Dicke. Dorsalwärts und rechts vom Keimstock ist das rundliche bis ovale Receptaculum seminis gelegen (Rs Fig. 1 u. 2), das in den meisten Fällen bedeutend größer ist als der Keimstock.



Die Dotterstöcke bestehen aus großen und nicht so zahlreichen Follikeln und liegen im Hinterkörper, von der Höhe des Keimstockes bis über den Hinterrand der Hoden reichend, in der Weise nämlich, daß die Follikel in der Rückenseite des Körpers zerstreut, auf beiden Seitenrändern des Körpers jedoch dicht hintereinander stehen, so daß bei Bauchansicht nur die Randfollikel zu sehen sind. Die Ausführungsgänge der Dotterstöcke vereinigen sich rückwärts vom Keimstock in dem Dotterreservoir; hier findet sich die Schalendrüse und der Ootyp.

Der stark entwickelte und prall mit Eiern gefüllte Uterus nimmt den freien Raum zwischen den beiden Seitenrändern von dem Niveau des Genitalsinus bis in die Nähe des Hinterendes des Körpers ein. Von dem Ootyp geht der Uterus zuerst nach links, und nachdem er diese Körperseite in mannigfachen Windungen ausgefüllt hat, kommt er in die rechte Körperseite, um den hier verfügbaren Raum zu besetzen; endlich läuft der Uterus mit drei quergehenden Schlingen bis auf das Niveau der Mitte des Genitalsinus, wo seine dritte Schlinge in eine ziemlich muskulöse Vagina übergeht. Die Eier unseres Wurmes sind denen des *Heterophyes heterophyes* v. Sieb. ähnlich. Sie sind also elliptisch gestaltet, an dem gedeckelten Pole ein wenig verjüngt (Fig. 3) und von rötlichbrauner Farbe. Die Eier messen in Mittel 0,028 mm in der Länge und 0,017 mm in der Breite.

Loossia parva (n. sp.).

(Tafel I Fig. 4.)

Die zweite Art meiner Gattung fand ich in zahlreichen Exemplaren in dem Dünndarm der Katze. Diese Art unterscheidet sich von der vorigen dadurch, daß sie kleiner ist, 0,36—0,78 mm Länge und 0,24—0,38 mm Breite[1]): die Dicke des Körpers beträgt im Vorderkörper dicht hinter dem Pharynx 0,066 mm und im Hinterkörper auf dem Niveau des Keimstockes 0,136 mm. Im allgemeinen ist der Körper bei *Loossia parva* zarter und durchsichtiger als bei *Loossia romanica*, und läßt ohne Mühe alle seine inneren Organe sehen. Die Bestachelung der Haut besteht aus relativ kurzen und schmalen Schuppen, die durch weite Zwischenräume, besonders

[1]) Nur ein einziges Exemplar, das sehr stark in der Länge ausgestreckt war, mißt 1,36 mm in der Länge und 0,23 mm in der Breite.



auf der Bauchseite des Vorderkörpers, von einander getrennt sind. Der Kleinheit des Körpers entsprechend sind auch alle inneren Organe von geringem Umfang; so mißt der Mundsaugnapf 0,059 bis 0,094 mm im Querdurchmesser; der Pharynx 0,040—0,052 mm in der Länge und 0,022—0,035 mm in der Breite. Die Darmschenkel sind gleich lang und reichen bis über den hintern Rand der Hoden. Der Genitalsinus liegt beim mäßig kontrahierten Tier in gleicher Entfernung von beiden Körperenden; der Bauchsaugnapf mißt 0,066 bis 0,132 mm in der Länge und 0,066—0,079 mm in der Breite. Die Eier sind von gelbroter Farbe.

Loossia dobrogiensis (n. sp.).

Einige Exemplare (ungefähr 20) dieser Distomumart sammelte ich aus dem Dickdarm eines jungen, noch nicht ausgeflogenen Pelikans *(Pelecanus onocrotalus)*, der am Donaudelta (Provinz Dobrogea) gebrütet wurde und infolgedessen nur mit einheimischen Fischen gefüttert war. Diese Spezies ähnelt sehr viel der *L. romanica*, so daß beide Arten nicht so leicht von einander zu unterscheiden sind. Meine Exemplare aus dem Pelikan messen 0,65—1,01 mm in der Länge und 0,31—0,53 mm in der Breite. Die Haut ist mit breiten und sehr dicht stehenden Schuppen bewaffnet. Mundsaugnapf 0,070—0,092 mm Durchmesser; Pharynx 0,044—0,052 mm in der Längsrichtung und 0,031—0,041 mm in der Querrichtung. Die Darmschenkel gelangen im Hinterkörper bis über den hintern Rand der Hoden. Der Genitalsinus ist gerade so wie bei der *L. romanica;* der Bauchsaugnapf mißt 0,110—0,147 mm in der Länge und 0,077—0,107 mm in der Breite. Die Eier sind tief dunkelbraun gefärbt.

* * *

Wie man schon aus den oben angegebenen Charakteren ersehen kann, sind diese Distomen, was ihre systematische Stellung betrifft, als eine besondere Distomengruppe zu beurteilen, deren Platz in der Trematodenklasse zwischen Heterophyiden und Cryptocotylinen zu suchen ist. Diese Distomengruppe habe ich als eine neue Gattung unter dem Namen *Loossia* aufgefaßt.

Die Diagnose dieser Gattung will ich folgendermaßen schildern:

Sehr kleine bis kleine abgeplattete Distomen mit birnförmigem Umriß. Haut beschuppt. Mundsaugnapf subterminal, mittelgroß.



Bauchsaugnapf vom Genitalsinus umschlossen, von demselben aber durch eine Membrana limitans abgegrenzt und durch den Hinterpol mit dem Genitalsinus in Verbindung. Genitalsinus größtenteils vom Bauchsaugnapf ausgefüllt; nach oben und links befindet sich die Genitalöffnung und ebenso im Oberteil und dicht der Bauchwand anliegend ein kleiner muskulöser Appendix. Genitalsinus umstülpbar. Praepharynx vorhanden. Pharynx und Oesophagus mittelgroß. Darmgabelung findet etwas über dem Genitalsinus statt; die Darmschenkel bis an das Hinterende des Körpers sich erstreckend. Cirrusbeutel fehlt. Geschlechtsdrüsen ganzrandig oder mit leichten Einbiegungen. Hoden groß, schräg hintereinander am Hinterende des Körpers. Keimstock kleiner als die Hoden, etwas vor denselben gelegen und kaum von der Mittellinie nach links verschoben. Ein Receptaculum seminis und wahrscheinlich auch ein Laurerscher Kanal vorhanden. Dotterstöcke mit großen Follikeln an der Rückenseite und den Körperrändern von der Höhe des Keimstockes bis zum Hinterende des Körpers gelegen. Uterus mit mannigfachen Windungen den Hinterkörper ausfüllend. Eier elliptisch, gedeckelt, gelbrötlich bis tief rotbraun gefärbt. Exkretionsblase Y-förmig.

Leben als harmlose Parasiten in dem Darm der Säugetiere und Vögel.

Typische Art der Gattung: *Loossia romanica.*

Die Infektionsquelle der Tiere mit Loossia-Arten.

Das Vorkommen dieser Distomen bei Tieren (Hund und Katze aus der Staatsfischerei Somova), die gelegentlich auch mit rohen Fischen gefüttert worden waren, und ebenso das Vorkommen einer *Loossia*-Art bei einem Fischraubvogel (Pelikan), berechtigte mich zur Annahme, daß manche Fische auch die Zwischenträger der Larven dieser Distomen sein könnten und so die Infektionsquelle mit *Loossia*-Arten bei Verzehrung von rohen Fischen abgeben.

In den letzten zwei Jahren (1913 und 1914) hatte ich Gelegenheit, die Richtigkeit meiner Annahme zu kontrollieren, da ich mich während dieser Zeit auch mit Fütterungsversuchen mit rohen Fischen an Hund, Katze und Schwein beschäftigte, hauptsächlich mit der Absicht, die interessante Frage zu beantworten, welche von unseren Süßwasserfischen als Zwischenwirte von Leberdistomen der Familie Opisthorchiiden zu betrachten wären. Das Resultat einiger dieser Versuche ist von mir schon in einer kurzen Notiz



bekannt gemacht worden. Infolgedessen habe ich bei der Sektion der mit Fischen gefütterten Tiere (Hund, Katze und Schwein) neben der Leber gleichzeitig auch den Darminhalt untersucht.

Wie schon ein andersmal betont, habe ich, um eine spontane Infektion der Versuchtiere mit den in Betracht kommenden Distomen auszuschließen, zu Fütterungsversuchen mit Fischen nur junge (etwa 2 Monate alte) Tiere verwendet. Diese Tiere waren in meiner Versuchsanstalt geboren und bis zum Experimente nur mit Rinderleber gefüttert. Während dieser Experimente war jedes Tier allein in einem Käfig gehalten und von mir selbst mit der gewünschten Fischart gefüttert worden. Die in Rede stehenden Fische stammen alle aus der Donau oder Donauteichen. An den Tagen, wo keine Fische zu erhalten waren, bekamen die Tiere Rinderleber. Die Experimente habe ich in der Weise angestellt, daß bei einigen mit verschiedenen Fischen gefütterten Geschwistertieren je ein Kontrolltier von ihnen belassen wurde; diese Kontrolltiere erhielten als Nahrung nur Rinderleber.

Da die *Loossia*-Arten so kleine Würmer sind, daß man sie mit bloßem Auge im Darminhalt sehr leicht übersehen kann, hielt ich es für notwendig, zuerst den Darminhalt mit einem Spatel abzuschaben, in 70 % Alkohol zu fixieren, um später aus dem so fixierten Darminhalt unter dem Mikroskop die Distomen herauszubekommen; deshalb konnte ich immer diese Distomen nur im konservierten Zustande untersuchen.[1])

Die Resultate dieser Experimente betreffs *Loossia*-Arten kann ich folgendermaßen kurz zusammenfassen:

Die Fütterungsversuche teile ich in drei Serien.

Erste Serie (Jahr 1913).

Von drei Geschwisterhunden erhielt einer vom 5. April bis 19. August, also 137 Tage, 65 Rotaugen *(Scardinius erythrophthalmus)*. Nach seiner Tötung fand ich im Darminhalt 18 Exemplare von *Loossia romanica*. Der zweite Hund fraß in demselben Zeitlauf nur 5 große Brachsen *(Abramis brama)*; bei der Sektion fand ich 8 Exemplare von *Loossia romanica*. Bei einem dritten

---

[1]) Wegen der großen Menge des Darminhalts bei nicht ausgehungerten Tieren, besonders bei Schweinen, ist zu empfehlen, den Versuchtieren 24 Stunden vor der Tötung keine Nahrung mit Ausnahme von Trinkwasser zu reichen. Andernfalls geht zu viel kostspieliges Fixierungsmaterial verloren, und außerdem wird die Auffindung der Distomen in einer so beträchtlichen Menge von Darminhalt sehr erschwert.



Geschwisterhund, der als Kontrolle gehalten wurde, war keine *Loossia*-Art zu finden.

Zweite Serie (Jahr 1913).

Zwei Geschwisterhunde, von denen einer vom 16. August bis 3. November, also 80 Tage, 71 Schleihen *(Tinca tinca)* fraß; der andere Hund diente als Kontrolltier. Bei dem mit Schleihen gefütterten Hund wie auch bei dem Kontrolltier fand sich keine *Loossia*.

Drei Geschwisterkätzchen. Eines wurde vom 1. September bis 5. November (66 tägige Dauer) mit 40 Hechten *(Esox lucius)* gefüttert. Aus dem Darminhalt sammelte ich 11 *Loossia*-Arten, 9 Exemplare von *Loossia romanica* und 2 von *Loossia parva*. Das zweite Kätzchen erhielt vom 23. September bis 23. November, also 2 Monate, 88 Karauschen *(Carassius carassius)*; im Darm dieser Katze waren 5 Exemplare von *Loossia romanica*. Bei der Kontrollkatze fanden sich keine *Loossia*-Arten.

Ein kleines Ferkel, das in derselben Zeitperiode 51 Karauschen gefressen hatte, enthielt im Darm keine *Loossia*.[1])

Zwei Geschwisterhunde. Einer fraß vom 23. Oktober bis 23. Dezember, also zwei Monate, 55 Stück *Aspius aspius*. Nach der Tötung konnte ich aus dem Darminhalt 156 Exemplare von *Loossia romanica* herausbekommen. Beim Kontrollhunde konnte ich keine *Loossia* finden.

Dritte Serie (Jahre 1913 und 1914).

Von zwei Geschwisterhunden erhielt einer vom 4. November 1913 bis 31. März 1914, also 5 Monate hindurch, 14 Alande *(Idus idus)*; im Darminhalt fanden sich 43 Exemplare von *Loossia romanica*. Bei der Kontrolle waren solche Distomen im Darm nicht vorhanden.

Zwei Geschwisterhunde. Einer von diesen, der vom 17. Juni bis 23. Juli (36tägige Dauer) mit 66 Blicken *(Blicca björkna)* gefüttert wurde, enthielt im Darminhalt über 600 Exemplare von *Loossia romanica*. Das Kontrolltier hatte keine *Loossia*-Art im Darme.

Ein Ferkel fraß vom 23. Juni bis 22. Juli, also 30 Tage, 37 Hechte. Aus dem Darm wurden von mir 7 Exemplare von *Loossia romanica* gesammelt.

Aus dem oben angeführten Resultat ist ohne weiteres zu ersehen, daß die Fische als Infektionsquelle mit *Loossia*-Arten zu betrachten sind. Experimentell ist *Loossia romanica* bei Hund, Katze und Schwein bei Fütterung mit Hecht *(Esox lucius)* und verschiedenen Süßwasserfischen der Unterfamilie Cyprininen, mit Ausnahme der Schleihe *(Tinca tinca)* gefunden worden.

[1]) Die Experimente mit Schweinen habe ich in der Weise angestellt, daß diese Tiere mit derselben Fischart gefüttert wurden, wie der zu meinen Versuchen verwendete Hund oder die Katze, und die Kontrollen der letzteren Tiere dienten auch als Kontrolle für Schweine. Durch die Experimente mit Schweinen wollte ich sehen, ob diese Tiere ebensogut wie die Fleischfresser für Distomenlarven aus Fischen infektionsfähig sind.

Als vorzügliche Zwischenwirte dieser Distomumart nach dem jetzigen Versuche sind die Blicke *(Blicca björkna)* und *Aspius aspius* zu betrachten. *Loossia parva* ist nur einmal bei der Katze nach Fütterung mit Hecht gefunden worden.

Literatur.

1894 Looss, A., Ueber den Bau von *Distomum heterophyes* v. Sieb. etc. Kassel (Th. G. Fischer & Co.)

1902 — Notizen zur Helminthologie Egyptens. V. (Zentralb. f. Bakt. etc., Orig., Bd. XXXII.).

1898 Mühling, P., Die Helminthen Fauna der Wirbeltiere Ostpreußens (Arch. f. Naturg. Jahrg. 64, Bd. I, H. 1).

1898 Jägerskiöld, A. L., *Distomum lingua* (Crepl.), ein genitalnapftragendes Distomum. (Bergens Museum Aarborg No. II).

1904 — *Scaphanocephalus expansus* (Crepl.), eine genitalnapftragende Distomide (Jägerskiöld: Expedition No. 23) Upsala.

1909 Lühe, M., Parasitische Plattwürmer I: Trematodes (Brauer, Die Süßwasserfauna Deutschlands, H. 17). Jena (G. Fischer).

1914 Ciurea, J., Recherches sur la source d'infection de l'homme et des animaux par les distomes de la famille des Opisthorchiidés (Bull. sec. sc. Acad. Roumaine, T. 2, No. 7).

Erklärung der Tafel.

Für sämtliche Figuren auf der Tafel gelten folgende Bezeichnungen:

Bsn Bauchsaugnapf	Vs Vesicula seminalis
Gs Genitalsinus	Pp Pars prostatica
Ap Appendix	Rs Receptaculum seminis
Hbf Hautbogenfalte	Exk Exkretionskanäle
De Ductus ejaculatorius	Exb Exkretionsblase
H_1 H_2 Hoden	K Keimstock.

Alle Figuren stellen auf dem Rücken liegende Exemplare dar.

Fig. 1. *Loossia romanica* Ciurea, aus Hundedarm. Vergr. 116 1.

Fig. 2. *Loossia romanica* Ciurea, mit etwas umgestülptem Genitalsinus, aus Hundedarm. Vergr. 116×1.

Fig. 3. Eier von *Loossia romanica* Ciurea, Vergr. 700×1.

Fig. 4. *Loossia parva* Ciurea aus Katzendarm. Vergr. 116×1.



Zur Schweinepestfrage, mit besonderer Berücksichtigung des Ferkeltyphus.

Von

Dr. med. vet. **Richard Standfuß**,

wissenschaftlich-technischem Hilfsarbeiter an der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg.

(Eingegangen am 22. Januar 1915.)

Durch die Untersuchungen von de Schweinitz und Dorset ist festgestellt worden, daß die Schweinepest nicht durch den Bacillus suipestifer sondern durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen wird, und daß der Bacillus suipestifer lediglich die Rolle eines Sekundärbakteriums in dem durch das filtrierbare Virus geschwächten Körper zu spielen imstande ist. Es ist das Verdienst von Dammann und Stedefeder, sowie von Glässer, diesen neuen Feststellungen gegenüber betont zu haben, daß es auch Seuchengänge gibt, welche unter den bisher allgemein zur Schweinepest gerechneten Erscheinungen und Veränderungen verlaufen und durch einen Bazillus ohne Mitwirkung eines filtrierbaren Erregers verursacht werden. In neuerer Zeit haben nun Pfeiler, Kohlstock, Standfuß, Weidlich und Hurler es sich angelegen sein lassen, in Bestätigung und Ergänzung dieser Befunde zu zeigen, daß solche bazilläre Schweinepesterkrankungen nicht jeweils einen vereinzelt vorkommenden Zufallsbefund darstellen, sondern daß es eine über ganz Deutschland verbreitete Seuche gibt, welche durch einen biochemisch und serologisch scharf gekennzeichneten Bazillus hervorgerufen wird. Pfeiler nennt diese Krankheit den Ferkeltyphus. Derselbe hat zwar als Landesseuche nicht die Bedeutung wie die Viruspest, bedingt aber doch für diejenigen Bestände, die von ihm betroffen sind, einen Schaden, der erheblich genug ist, um es dringend notwendig erscheinen zu lassen, die praktischen Tierärzte und die Landwirte darauf aufmerksam zu machen.



Sonderbarerweise sind diesen Bestrebungen Pfeilers und seiner Mitarbeiter, die Kenntnis vom Ferkeltyphus den interessierten Kreisen zugänglich zu machen, von verschiedenen Seiten Schwierigkeiten in den Weg gelegt worden; nicht etwa in dem Sinne, daß exakte Nachprüfungen der Frage zu anderen Ergebnissen geführt hätten, vielmehr bewegen sich die Abhandlungen, welche über diesen Gegenstand erschienen sind, fast ausschließlich auf dem Gebiete rein theoretischer Erörterungen. Die Darlegungen gipfeln im Allgemeinen darin, daß der von Pfeiler geschaffene Name „Ferkeltyphus“ unzutreffend sei, und daß es eine einheitliche Ätiologie für diese Krankheit nicht gebe, und es wird der Versuch gemacht, den Ferkeltyphus mit jenen durch Paratyphusbakterien hervorgerufenen Sekundärinfektionen bei Schweinepest zusammenzuwerfen.

Für den, der einmal einen praktischen Einblick in die Ferkeltyphusfrage gewonnen hat, muß es als Pflicht erscheinen, für eine wissenschaftliche Erkenntnis, welche für die Landwirtschaft und somit auch für die praktischen Tierärzte von solcher Bedeutung ist, einzutreten und auf eine scharfe Trennung zwischen Ferkeltyphus und sekundären Paratyphusinfektionen hinzuwirken.

Eine unmittelbare Veranlassung, zu dieser Frage Stellung zu nehmen, lag für den Schreiber dieser Zeilen insofern vor, als Joest in seinem Aufsatz „zur Schweinepestfrage“[1]) mehrfach auf den Aufsatz von Standfuß „Schweinepest und Schweinetyphus, ihre kennzeichnenden Merkmale und Unterschiede“[2]) Bezug nimmt.

Zwei Punkte sind es, um die es sich bei der Ferkeltyphusfrage in der Hauptsache handelt:

1. Die einheitliche, selbständige Ätiologie und
2. das kennzeichnende klinische und pathologisch-anatomische Bild.

Daraus ergeben sich gewisse Folgerungen betreffs des Namens Ferkeltyphus und der Beziehungen dieser Krankheit zu den Paratyphusinfektionen.

1. Die Ätiologie.

Joest trennt in seinem Aufsatz „zur Schweinepestfrage“ zwischen der durch das filtrierbare Virus hervorgerufenen Schweinepest und zwischen einer durch Bakterien der

[1]) Zeitschrift für Infektionskrankheiten Bd. 15, Heft 6, Seite 427.

[2]) Mitteilungen der Vereinigung Deutscher Schweinezüchter 1913, Heft 14.



Koli-Typhusgruppe bedingten Krankheit, wozu als dritte noch die Mischinfektion beider hinzukommt. Nach dieser Auffassung wird also das Vorkommen bazillärer Schweinepesterkrankungen zugegeben. Als ihre Ursache wird bald dieser bald jener Bazillus aus der Koli-Typhusgruppe angesehen. Im Widerspruch zu dieser weiten Fassung des Begriffs „bazilläre Schweinepest“ stehen die Ausführungen Joests auf der folgenden Seite 428, 2:

„Die einige Zeit von einzelnen Forschern vertretene Forderung, daß man unter den durch Bakterien aus der Koli-Typhusgruppe bedingten Krankheiten wieder zu unterscheiden habe zwischen Paratyphus, Typhus, Voldagsenpest, ist inzwischen fallen gelassen worden, nachdem sich herausgestellt hat, daß der Bazillus Voldagsen und der Bacillus typhi suis Glässer identisch sind, daß beide zu den Paratyphusbakterien gehören und im Grunde genommen nur Varietäten des Bacillus suipestifer darstellen.“

Die bazillären Schweinepesterkrankungen sind also alle durch Paratyphusbakterien hervorgerufen.

Es ist verhängnisvoll für die Wissenschaft, wenn anstelle experimenteller Untersuchungen subjektive Meinungen gesetzt werden. Denn wer diese Worte liest, muß annehmen, daß die Behauptung, der Bazillus Voldagsen (Ferkeltyphusbazillus) gehöre zu den Paratyphusbakterien, eine allgemein anerkannte und durch das Experiment bewiesene Tatsache sei. Gerade das Gegenteil aber ist der Fall.

Zur Artbestimmung der Bakterien aus der Koli-Typhusgruppe bedient sich die moderne Bakteriologie zweier Wege, des biochemischen Differenzierungsverfahrens mittels der bunten Nährböden („bunte Reihe“) und der Agglutination. Diese beiden Methoden ergänzen einander. Die Agglutination leistet da wertvolle Dienste, wo mittels der „bunten Reihe“ eine Trennung gewisser Bakterienarten nicht mehr möglich ist, wie z. B. bei der Unterscheidung von Bacillus paratyphosus B und Bacillus enteritidis Gärtner. Auf Grund der Agglutination allein kann man jedoch schwerlich eine Artbestimmung von Bakterien vornehmen, weil die Agglutinationsfähigkeit der Bakterien eine sehr labile Eigenschaft ist, welche nicht allen Stämmen einer Art in gleicher Weise innewohnt, und sich auch bei einem und demselben Stamme nach einiger Zeit ändern kann, und weil die meisten Bakterien nicht nur von einem Serum, sondern von einer Mehrzahl von Seris verwandter Arten mitagglutiniert werden. In Zweifelsfällen kann mithin eine ausschlaggebende Bedeutung nur den biochemischen



Eigentümlichkeiten eines Stammes zugebilligt werden, welche im Gegensatz zur Agglutination eine konstante und sichere Grundlage zur Differenzierung bilden.

In der Skizze S. 463 sind die biochemischen Eigentümlichkeiten des Paratyphus-, Typhus- und Ferkeltyphusbazillus versinnbildlicht. Das Verhalten des Ferkeltyphusbazillus ist auf drei Nährböden ein so abweichendes gegenüber dem Paratyphus, daß es unter keinen Umständen angängig ist, ihn zu den Paratyphusbazillen zu zählen.

Die Lackmusmolke ebenso wie der Seitzsche Nährboden werden vom Ferkeltyphusbazillus langsam aber ständig gerötet. Ein Umschlag der Lackmusmolke in die blaue Farbe ist bei keinem unserer zahlreichen Ferkeltyphusstämme je beobachtet worden. Die Paratyphusbazillen dagegen rufen bekanntlich alsbald eine starke Rötung der Lackmusmolke hervor, um bereits nach wenigen Tagen einen Umschlag der Farbenreaktion in Blau eintreten zu lassen. Schon die Unterschiede in der Beeinflussung dieses Nährbodens würden genügen, um den Ferkeltyphusbazillus scharf vom Para B zu trennen.

Ein weiteres kennzeichnendes Merkmal für den Unterschied dieser beiden Vertreter der Koli-Typhusgruppe ist die Mannit-Nutrose-Lösung nach Hetsch. Während der Paratyphusbazillus bekanntlich Rötung und Gerinnung dieses Nährbodens hervorruft, läßt der Ferkeltyphusbazillus ihn völlig unverändert.

Endlich fehlt dem letzteren die für Para-B-Bazillen kennzeichnende Fähigkeit, im Neutralrotagar Fluoreszenz hervorzurufen.

Zeigt sich somit auf der „bunten Reihe“ deutlich der große Unterschied zwischen Ferkeltyphus und Paratyphus, so tritt auf der andern Seite die große Ähnlichkeit, welche der Ferkeltyphusbazillus biochemisch mit dem Typhusbazillus besitzt, in Erscheinung. Beide röten die Lackmusmolke langsam und ständig, beide lassen die Hetschlösung unverändert, und beide rufen in Neutralrotagar keine Fluoreszenz hervor. Diese große Ähnlichkeit des biochemischen Verhaltens rechtfertigt vom bakteriologischen Standpunkt aus die Bezeichnung Ferkeltyphus.

Auch agglutinatorisch kennzeichnen sich alle Ferkeltyphusstämme als eine einheitliche Gruppe; sie werden alle von dem eigenen Serum hoch agglutiniert, und zwar alle Stämme von einem mit einem dieser Stämme hergestellten Serum,



Vergleichende Übersicht des biochemischen Verhaltens („Bunte Reihe“).

	Milchzuckerbouillon	Traubenzuckerbouillon	Lackmusmolke	Milch	Barsiekow I	Barsiekow II	Neutralrotagar	[illegible]	[illegible]
Typhus.	Trübung	Trübung	langsam dauernde Rötung	ohne Veränderung	Rötung und Gerinnung	ohne Veränderung	ohne Veränderung	ohne Veränderung	ohne Veränderung
Ferkel-typhus.	Trübung	Trübung, geringe Gasbildung	langsam dauernde Rötung	ohne Veränderung	Rötung und Gerinnung	ohne Veränderung	ohne Veränderung, geringe Gasbildung	ohne Veränderung	ohne Veränderung
Para-typhus B.	Trübung	Trübung und Gasbildung	schnelle Rötung, Umschlag in Blau	ohne Veränderung ([illegible])	Rötung und Gerinnung	ohne Veränderung	Fluoreszenz, Gasbildung	Rötung und Gerinnung	ohne Veränderung

von Paratyphusserum dagegen garnicht oder nur in schwachen Verdünnungen. Die Wertgrenze des Serums wird nur ausnahmsweise erreicht. Jedenfalls ist es nicht angängig, auf Grund solcher gelegentlicher gleichzeitiger Beeinflussung durch Paratyphusserum den Ferkeltyphusbazillus als einen Para-B-Bazillus zu bezeichnen. Die Mitagglutination durch verwandte Sera ist eine jedem Serologen bekannte Erscheinung.

In der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelm-Instituts sind im Laufe der letzten Jahre zahlreiche verschiedene Ferkeltyphusstämme aus verschiedenen Seuchenherden isoliert worden. Alle diese Stämme stimmten in ihren biochemischen Eigentümlichkeiten vollkommen überein, und auch ihr agglutinatorisches Verhalten war in den Grundzügen ein durchaus einheitliches, wie die Tabelle S. 465 erkennen läßt.

Wenn Bakterienstämme verschiedener Herkunft eine so weitgehende Übereinstimmung zeigen, so ist das eine epidemiologische Tatsache, an der man nicht achtlos vorübergehen kann. Sie beweist, daß allen den Krankheitsfällen, in denen die betreffenden Stämme isoliert wurden, eine einheitliche Ätiologie zu Grunde liegt in Gestalt eines Bazillus, welcher von den Paratyphusbazillen fast ebensoweit verschieden ist wie der Typhusbazillus, mit dem er biochemisch große Ähnlichkeit hat. Alle diese als Ferkeltyphusbazillen bezeichneten Bakterienstämme gehören eng zueinander und bilden eine selbständige ätiologische Einheit, welche gegen die anderen Vertreter der Koli-Typhusgruppe und insbesondere gegen die Paratyphus-B-Bakterien schärfer abgegrenzt ist, als z. B. der Bacillus enteritidis Gärtner.

2. Das klinische und pathologisch-anatomische Bild.

Der Sonderstellung, welche der Ferkeltyphusbazillus im System der Koli-Typhusgruppe einnimmt, stehen ergänzend und bestätigend die klinischen und pathologisch-anatomischen Eigentümlichkeiten des Ferkeltyphus gegenüber.

Auch diese sind bestritten worden, und von mancher Seite wird immer und immer wieder betont, daß in der Praxis eine Unterscheidung des Ferkeltyphus von der Schweinepest unmöglich sei. Wir glauben, dem durch nichts besser begegnen zu können,



Agglutinations-Tabelle.

Bezeichnung des Stammes	Ferkeltyphusserum Wert 1:40000	Glässer-Serum Wert 1:80000	Suipestifer-Kunzendorf-Serum Wert 1:24000	Suipestifer-Serum Wert 1:10000	Paratyphus-B-Serum Wert 1:24000	Gärtner-Serum Wert 1:16000
Li 9	40 000	—**	—	4 000	‹ 400 *	‹ 400
Li 11	20 000	—	—	4 000	16 000	‹ 400
Os 32	40 000	—	—	—	2 000	‹ 400
Os 40	40 000	—	—	—	2 000	‹ 400
L 16	40 000	20 000	16 000	4 000	‹ 400	‹ 400
Br	20 000	—	—	1 600	‹ 400	—
An	40 000	—	—	—	16 000	‹ 400
Nd	40 000	—	—	—	‹ 400	800
St	40 000	—	—	—	‹ 400	800
Zi	40 000	—	—	16 000	‹ 400	‹ 400
Bo	40 000	—	—	2 000	‹ 400	1 600
Bö	40 000	—	—	—	400	800
Ro	40 000	—	—	4 000	‹ 400	16 000
Wö	40 000	—	1 600	1 600	800	‹ 400
Mc	80 000	20 000	16 000	1 600	‹ 400	‹ 400
Gi	80 000	20 000	16 000	16 000	16 000	‹ 400
Lu	80 000	20 000	48 000	12 000	‹ 400	‹ 400
He	80 000	10 000	10 000	4 000	‹ 400	‹ 400
Be	20 000	20 000	24 000	1 000	‹ 400	‹ 400
En	80 000	16 000	—	4 000	‹ 400	‹ 400
Ba	80 000	16 000	‹ 400	4 000	‹ 400	‹ 400
Le 1	80 000	8 000	20 000	5 000	‹ 400	‹ 400
So	10 000	4 000	16 000	2 000	‹ 400	‹ 400
Ei	80 000	16 000	20 000	4 000	‹ 400	‹ 400
Wi	50 000	8 000	20 000	5 000	‹ 400	‹ 400

* = bei 1:400 nicht mehr agglutiniert.
** Mit diesem Serum nicht geprüft.

als durch Anführung eines Falles aus der Praxis, der die Ferkeltyphusfrage grell beleuchtet.

Im letzten Sommer sandte uns ein Kreistierarzt die Organe eines Ferkels zur Untersuchung ein und teilte uns in einem ausführlichen Briefe mit, „daß in dem Bestande seit Jahren ein größerer Teil der Ferkel dahinsieche. Die



Krankheit sei als chronische Schweineseuche angesehen worden, zumal bei einigen zerlegten Tieren Lungenveränderungen*) ermittelt worden waren, bis sich bei einer neuerlich vorgenommenen Zerlegung eines verendeten Ferkels (des eingesandten) Veränderungen im Darme zeigten, welche er ohne weiteres als Schweinepest ansprechen würde, wenn nicht der ganze Verlauf der Krankheit in diesem Bestande die Annahme einer Schweinepest-infektion geradezu ausschließen würde. Es wird daher Ferkeltyphus vermutet."

Der Befund an den eingesandten Darmteilen ist folgender: In der Darmschleimhaut des Blind- und Grimmdarms befindet sich eine große Anzahl 10 Pf.- bis markstückgroßer, flach in der Ebene der Schleimhaut liegender Geschwüre, deren Inneres mit unregelmäßigen, grauschwarzen, bröcklig-käsigen Massen bedeckt ist, während sie nach außen von einem grauweißen, etwa 1–2 mm hohen und etwa 3 mm breiten Wall von fester, mehr bindegewebiger Konsistenz abgegrenzt sind.

Dieser pathologisch-anatomische Befund war so kennzeichnend, daß ein Blick genügte, um die Diagnose „Ferkeltyphus" mit derselben Sicherheit wie etwa die Diagnose „Backsteinblattern" zu stellen.

Die bakteriologische Untersuchung wurde in einfachster Weise eingeleitet, indem aus den Organteilen Kulturen auf Conradi-Drigalski-Agarplatten angelegt wurden. Schon nach 12–16 Stunden waren auf diesen Platten die Ferkeltyphuskolonien als kleine, zarte, durchscheinende, blaue Kolonien zu erkennen und fast in Reinkultur gewachsen. Die weitere Differenzierung auf der „bunten Reihe" und mittels der Agglutination bestätigte unsere pathologisch-anatomische Diagnose.

Einen eleganteren Weg wissenschaftlicher Diagnostik kann man sich kaum vorstellen, nicht nur hinsichtlich der Exaktheit der Diagnose, sondern auch hinsichtlich der Bequemlichkeit und Schnelligkeit, mit der sie praktisch auszuführen ist.

Es ist schwer, lediglich mit Worten, ohne Demonstrationsmaterial, über eine pathologisch-anatomische Frage zu verhandeln; es kann nur immer wieder betont werden, daß die eigenartige Beschaffenheit der Geschwüre, welche hauptsächlich in der Wallbildung und in der flachen, unregelmäßigen, krümeligen Beschaffenheit des Geschwürsinneren im Vergleich zu den knopfartig erhabenen und konzentrisch geschichteten Schweinepestboutons besteht, es jedem Tierarzt nach nur kurzer Übung ermöglicht, gerade in der

*) Lungenveränderungen gehören zum pathologisch-anatomischen Bilde des Ferkeltyphus, und zwar sind es herdförmige, käsige Pneumonien, die sehr häufig angetroffen werden.



Praxis einen Unterschied zwischen Ferkeltyphus und Schweinepest zu treffen.

Eine wertvolle Unterstützung für die Diagnose bildet das klinische Bild bzw. der ganze Seuchenverlauf. Wenn in einem Bestande, wie in dem oben angeführten, über Jahr und Tag die Ferkel dahinsiechen, ohne daß ältere Tiere sterben, so kann man Schweinepest mit Sicherheit ausschließen. Die in der amtlichen oder privaten Praxis stehenden Tierärzte wissen, daß es — entgegen den Angaben Joests — gerade die schwere septikämische Form der Pest ist, welche in den letzten Jahren so schwere Verluste auch in Deutschland verursacht hat, und daß die chronische Schweinepest die seltenere Form darstellt. Daß es eine chronische Form der echten Schweinepest gibt, bei der Jahr ein Jahr aus nur die Ferkel erkranken, müssen wir nach unseren Erfahrungen bestreiten. Wenn Joest so häufig derartige chronische Seuchengänge zu sehen Gelegenheit hatte, so liegt die Vermutung nahe, daß es sich dort überhaupt um Ferkeltyphus gehandelt habe.

Was endlich die bakteriologische Diagnose anbetrifft, so ist dieselbe im allgemeinen viel schneller und sicherer auszuführen als die Rotlaufdiagnose, insofern fast in allen Fällen der Kulturversuch schon nach 12 Stunden die Entscheidung bringt. Der langwierigere und bei weitem nicht so zuverlässige Weg der Tierimpfung erübrigt sich meist.

Wie steht es nun mit den Paratyphusinfektionen? Das häufige Vorkommen solcher Infektionen bei Schweinepest war die Ursache dafür, daß man lange Zeit den Bacillus suipestifer als den Erreger der Schweinepest angesehen hat, bis durch Uhlenhuth und seine Mitarbeiter seine Bedeutung als Sekundärerreger und seine Zugehörigkeit zur Paratyphusgruppe nachgewiesen wurde. Ein Irrtum aber ist es, anzunehmen, daß die umfangreichen diphtherischen Veränderungen immer durch solche Sekundärbakterien hervorgerufen seien, und daß das filtrierbare Virus lediglich septikämische Veränderungen zu erzeugen imstande sei. So einfach liegen die Verhältnisse nicht. Die Frage, warum bei der Schweinepest das eine Mal septikämische Prozesse, das andere Mal diphtherische Veränderungen vorherrschen, ist noch lange nicht bis in alle Einzelheiten geklärt. Nur soviel steht fest, daß das



filtrierbare Virus allein ebensowohl akute Septikämie wie diphtherische Veränderungen erzeugen kann, und daß andererseits der Bacillus suipestifer sehr häufig gerade bei akuter Schweinepest gefunden wird, wo diphtherische Veränderungen ganz fehlen. Darum ist es verfrüht, von Paratyphus des Schweines zu sprechen. Das Wesen der Paratyphusinfektionen des Schweines ist noch zu wenig erforscht, ist es doch nach Uhlenhuth (neueste Auflage des Handbuchs der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann) nicht einmal möglich, den Bacillus suipestifer vom Bacillus paratyphosus B des Menschen zu trennen. Auch ist die Frage, ob es eine selbständige, durch Paratyphusbakterien (suipestifer) hervorgerufene, seuchenhafte Krankheit neben dem Ferkeltyphus gibt, noch nicht gelöst. Sichere Angaben über derartige Seuchengänge liegen bis jetzt in der Literatur noch nicht vor. So lange empfiehlt es sich daher auch nicht, eine Trennung zwischen Schweinepest, Paratyphus, Parapest oder dergleichen vorzunehmen, umsoweniger, als es in der Praxis unmöglich ist, zu entscheiden, ob reine Viruspest oder Mischinfektion vorliegt; hier trifft das zu, was Joest betreffs des Ferkeltyphus behauptet.

Man wird daher gut tun, bis auf weiteres nur von Schweinepest zu reden, ohne den Sekundärinfektionen einen besonderen Namen beizulegen, und von der Schweinepest den Ferkeltyphus abzutrennen. Das Bedenken, daß unter dem Vorwand „Ferkeltyphus" Schweinepestherde den veterinärpolizeilichen Maßnahmen entzogen werden könnten, wird dadurch hinfällig, daß Ferkeltyphus veterinärpolizeilich wie Schweinepest behandelt wird.

Zusammenfassung.

Die vorangegangenen Darlegungen können in folgenden Sätzen zusammengefaßt werden:

Die Schweinepest wird durch das filtrierbare Virus unter gelegentlicher Mitbeteiligung von Sekundärbakterien aus der Paratyphusgruppe (Bacillus suipestifer) hervorgerufen. Die Frage, ob es selbständige seuchenhafte Erkrankungen gibt, welche durch Paratyphusbakterien hervorgerufen werden, ist weder wissenschaftlich noch praktisch genügend geklärt, um schon jetzt Bezeichnungen wie Paratyphus des Schweines, Parapest oder dergleichen festlegen zu können.



Von dem bisherigen Begriff Schweinepest ist der Ferkeltyphus abzutrennen, welcher ohne Beteiligung des filtrierbaren Virus durch einen biochemisch und agglutinatorisch scharf gekennzeichneten Bazillus aus der Koli-Typhusgruppe hervorgerufen wird und der sich sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch leicht von der Schweinepest unterscheiden läßt. Die veterinärpolizeiliche Gleichstellung des Ferkeltyphus mit der Schweinepest wird dadurch nicht berührt.

Diese Feststellungen sind von großer Bedeutung. Es handelt sich dabei nicht um terminologische Spitzfindigkeiten, sondern um praktisch außerordentlich wichtige Fragen. Der praktische Tierarzt und der Landwirt dürfen beanspruchen, daß ihnen wissenschaftliche Tatsachen, wie die Entdeckung des Ferkeltyphus, nicht vorenthalten werden. Daß der Ferkeltyphus als Landesseuche hinter der Schweinepest an Bedeutung zurücksteht, ist ohne weiteres zuzugeben. Von der Schweinepest unterscheidet ihn u. a. die geringere Kontagiosität. Der Ferkeltyphus ist eine Stallkrankheit. Um so hartnäckiger sitzt er da fest, wo er sich einmal eingenistet hat, und — wo er nicht erkannt wird! Das ist der Schwerpunkt. Hier liegt der Schlüssel für so manche Mißerfolge in der praktischen Bekämpfung der Schweinepest, und darum ist es verhängnisvoll, wenn unter Nichtbeachtung wissenschaftlicher Forschungsergebnisse immer wieder Ferkeltyphus und sekundäre Paratyphusinfektionen durcheinander geworfen werden. Auf diesem Wege wird nie eine Klärung der Verhältnisse erreicht werden können. Vielmehr ist es Aufgabe der Wissenschaft, das, was aus einem noch nicht völlig geklärten Gebiet als feststehende Erkenntnis herausgeschält ist, weiteren Kreisen zugänglich zu machen. Denn gerade der tierärztliche Praktiker ist berufen, an dieser Frage mitzuarbeiten.



Bemerkungen zur Schweinepestfrage.
II. Über den „Ferkeltyphus“.

Von

Prof. **E. Joest**

in Dresden.

Die vorstehende Arbeit von Standfuß veranlaßt mich zu einigen, meine früheren Ausführungen zur Schweinepestfrage[1]) ergänzenden Bemerkungen.

Standfuß beschäftigt sich zunächst mit der **systematischen Stellung des „Ferkeltyphusbazillus“** im Hinblick auf seine Beziehungen zum Eberth-Gaffkyschen Typhusbazillus und zum Paratyphusbazillus B. Um diese Beziehungen richtig zu verstehen, müssen wir den „Ferkeltyphusbazillus“ im Rahmen der ganzen Koli-Typhus-Gruppe betrachten.

Wenn wir uns alle zur Koli-Typhus-Gruppe gehörigen Bakterien ihrem biochemischen Verhalten nach in einer Reihe angeordnet denken, bilden der Eberth-Gaffkysche Typhusbazillus und das Bacterium coli die beiden Endglieder der Reihe, während der Paratyphusbazillus B (mit dem Bacillus enteritidis Gärtner) etwa in der Mitte zwischen beiden steht.

Die bakteriologischen Forschungen des letzten Dezenniums haben uns mit einer ganzen Anzahl von weiteren Vertretern der Koli-Typhus-Gruppe aus der Menschen- und Tierpathologie bekannt gemacht, die sich, teils den Endgliedern der Reihe nahestehend, teils dem Mittelgliede, dem Paratyphusbazillus B, sich nähernd, derart als Zwischenformen in die Reihe eingeschoben haben, daß eine fast lückenlose Kette zwischen dem Typhusbazillus und dem Bacterium coli gebildet wird.

Die einzelnen Glieder der ganzen Reihe bekunden ihre Verwandtschaft zu den ihnen nahestehenden Formen dadurch, daß

[1]) Diese Zeitschrift Bd. 15, 1914, S. 427.



sie mit letzteren in vielen Lebensäußerungen übereinstimmen und sich nur in manchen Eigenschaften von ihnen unterscheiden. Diese Verwandtschaft erfährt eine weitere Bestätigung durch zwei Momente, nämlich erstens dadurch daß bei durch bestimmte Bakterien der Koli-Typhus-Gruppe bedingten Erkrankungen, z. B. dem Paratyphus B des Menschen, außer typischen Stämmen des betreffenden Krankheitserregers gelegentlich immer wieder Stämme gefunden werden, die in einzelnen Eigenschaften von dem Typus desselben abweichen und mit diesen abweichenden Merkmalen in das Eigenschaftengebiet einer nahestehenden andern typischen Bakterienform der Gruppe hineinreichen (spontanes Vorkommen von Varietäten[1]); zweitens dadurch daß sich durch Änderung der Lebensbedingungen bei längerer künstlicher Fortzüchtung häufig eine Änderung einzelner Eigenschaften (Mutation) herbeiführen läßt, womit die betreffende Kultur ebenfalls auf das Eigenschaftengebiet benachbarter Formen übergreift.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß die Zahl der zur Koli-Typhus-Gruppe gehörenden Bakterien„arten“ und -„varietäten“ sich in gleichem Verhältnis vermehrt hat, wie die Differenzierungsmöglichkeiten mit der Einführung immer neuer, ad hoc hergestellter Nährböden gewachsen sind, und es läßt sich voraussagen, daß mit der weiteren Verlängerung der „bunten Reihe“ der differenzierenden Nährböden eine entsprechende Zunahme der Zahl von „Arten“ und „Varietäten“ der Koli-Typhus-Gruppe in der Literatur zu verzeichnen sein wird.

---

[1]) In neuerer Zeit sind besonders Varietäten des menschlichen Paratyphusbazillus B, die sich durch fehlende Gasbildung in Traubenzuckerbouillon auszeichnen, untersucht worden. Zugleich waren die von Wagner und Ohno bei paratyphuskranken Menschen gefundenen „gaslosen“ Stämme unfähig, Neutralrot zu entfärben, womit sie in das Eigenschaftengebiet des Typhusbazillus hineinreichten.

Ähnliche Stämme sind von Christiansen bei aus kranken Kälbern isolierten, zu den Gärtnerbakterien gehörigen Parakolibazillen beobachtet worden.

Von Wichtigkeit ist, daß diese Varietäten des Bac. paratyphosus B und des Bac. enteritidis in ihrem biochemischen Verhalten sehr große Ähnlichkeit mit dem „Ferkeltyphusbazillus“ besitzen.

Es sei noch erwähnt, daß die von Ohno und Christiansen gefundenen „gaslosen“ Varietäten in ihrem agglutinatorischen Verhalten dem typischen Paratyphusbazillus B bezw. den Gärtnerbazillen entsprachen.

Bereits jetzt aber ist die Zahl der Varietäten der als „Arten“ angesprochenen einzelnen Hauptglieder der Koli-Typhus-Gruppe so groß, daß die Grenzen zwischen diesen „Arten“ sich immer mehr durch Zwischen- und Übergangsformen verwischen. Lassen sich die Endglieder der Gruppe, das Bacterium coli und der Eberth-Gaffkysche Typhusbazillus noch als wirkliche Arten bewerten, so hebt sich das Mittelglied der Gruppe, der Paratyphusbazillus B, bereits so wenig klar von den Nachbarformen ab, daß es sehr schwierig ist, ihn als Art scharf zu umgrenzen. Bei den Zwischenformen aber erscheint dies völlig unmöglich.

Die Schwierigkeiten in systematischer Hinsicht werden aber noch dadurch vergrößert, daß die Varietäten der einzelnen „Arten“, beispielsweise des menschlichen Paratyphusbazillus B, dasselbe klinische und pathologisch-anatomische Krankheitsbild hervorrufen wie der ursprüngliche und typische Bac. paratyphosus B.

Die zahlreichen, in ihrem biochemischen Verhalten ineinandergreifenden und eine fast lückenlose Reihe zwischen den Endgliedern bildenden Bakterienformen der Koli-Typhus-Gruppe und die nicht seltene Wandelbarkeit der einzelnen Kulturen zeigen, daß hier eine phylogenetisch offenbar noch unfertige Bakteriengruppe vorliegt, bei der eine strenge Systematisierung vorläufig kaum durchführbar ist.

Betrachten wir von diesen allgemeinen Gesichtspunkten aus den „Ferkeltyphusbazillus“, so ist ohne weiteres klar, daß wir es bei ihm mit einer der vielen Mittelformen zu tun haben, die im Paratyphusbazillus B ihren bekanntesten Vertreter besitzen, und daß er im besonderen eine Zwischenform darstellt, die in der Reihe der Koli-Typhus-Gruppe die Lücke zwischen dem Paratyphusbazillus B und dem Eberth-Gaffkyschen Typhusbazillus ausfüllen hilft. Ob der „Ferkeltyphusbazillus“ an dieser Stelle der Reihe etwas näher an den einen dieser beiden ihm verwandten Formen heranrückt, ist ohne grundsätzliche Bedeutung.[1])

---

[1]) Wenn ich in meinen obenerwähnten „Bemerkungen zur Schweinepestfrage“ gesagt habe, daß die mit dem „Ferkeltyphusbazillus“ übereinstimmenden Bac. Voldagsen und Bac. typhi suis Glässer zu den Paratyphusbakterien gehören und nur Varietäten des Bac. suipestifer darstellen, so sollte damit selbstverständlich nicht etwa gesagt sein, daß sie mit dem Bac. paratyphosus B (Bac. suipestifer) in allen ihren Eigenschaften (biochemisch und agglutinatorisch) vollkommen übereinstimmen, sondern daß der Bac. Vol-



Die von Wagner, Ohno und Christiansen beschriebenen Paratyphus- (Parakoli-) Stämme (vgl. die Fußnote S. 471) zeigen, daß der „Ferkeltyphusbazillus" in seinem biochemischen Verhalten nicht allein steht, daß vielmehr auch Vertreter der Koli-Typhus-Gruppe anderer Herkunft (Mensch, Kalb) sich gleich oder zum mindesten sehr ähnlich verhalten.

Der „Ferkeltyphusbazillus" liefert in seiner Geschichte ein charakteristisches Beispiel für die Richtigkeit der oben erwähnten Tatsache, daß die Zahl der zur Koli-Typhus-Gruppe gehörenden „Arten" mit der Vermehrung der Differenzierungsmöglichkeiten wächst; er zeigt, wie mit der Verfeinerung der Untersuchungsmethoden neue Bakterien„arten" entstehen, d. h. in der Vorstellung vieler Bakteriologen entstehen.

Solange die biochemische Differenzierung der Paratyphus B-(Hogcholera-)Gruppe noch weniger entwickelt war wie heute, konnte man in der dem „Ferkeltyphusbazillus entsprechenden Bakterienform nicht mehr als eine der vielen Spielarten des Bac. suipestifer sehen, die sich in der Hauptsache nur in zweifacher Hinsicht, nämlich in Bezug auf ihr Verhalten in Milch und Lackmusmolke sowie in Bezug auf die fehlende Gasbildung in Traubenzuckerbouillon, vom typischen Paratyphusbazillus B (Bac. suipestifer) unterschied. Das abweichende Verhalten einzelner Suipestiferstämme in Lackmusmolke habe ich bereits im Jahre 1903, als noch niemand an den „Ferkeltyphus" als Sonderkrankheit dachte, betont. Durch die Einführung neuer Differenzierungsverfahren wurden dann später noch zwei weitere biochemische Besonderheiten (Verhalten in Neutralrotagar und in Hetschlösung) dieser Bakterienform festgestellt. Glässer, Dammann und Stedefeder sowie Pfeiler trennten sie nunmehr auf Grund ihrer abweichenden Merkmale vom Bac. suipestifer ab und sprachen sie als eine besondere, einer „Art" gleichzustellende Bakterienform der Koli-Typhus-Gruppe an.

dagsen und der Bac. typhi suis zu den im Paratyphusbazillus B ihren Hauptvertreter besitzenden Mittelformen der Koli-Typhus-Gruppe gehören. Daß ich den Bac. Voldagsen und den Bac. typhi suis, und damit den „Ferkeltyphusbazillus", nicht mit dem Bac. paratyphosus B schlechthin identifiziere, geht ohne weiteres daraus hervor, daß ich diese Bakterien als Varietäten des Bac. suipestifer (des Paratyphusbazillus B) bezeichne. Was ich unter Varietäten der in der Koli-Typhus-Gruppe vereinigten Bakterienformen verstehe, ergibt sich aus obenstehenden Darlegungen.





Es versteht sich nach meinen oben gegebenen Darlegungen von selbst, daß diese neue „Art" nicht schärfer umgrenzt sein kann als alle Übergangs- und Zwischenformen der Koli-Typhus-Gruppe. Jeder, der mit einer größeren Zahl von Stämmen der hier in Betracht kommenden Bakterien gearbeitet hat, weiß, daß keineswegs alle Stämme biochemisch vollkommen übereinstimmen, daß sich vielmehr Abweichungen bald auf diesem, bald auf jenem Nährboden bemerkbar machen (Varietätenbildung). In der Tat gibt es heute beim „Ferkeltyphusbazillus" bereits wieder neue, immer wieder zu beobachtende Varietäten, z. B. in Bezug auf die Gasbildung in Traubenzuckerbouillon und in Neutralrotagar. Der „Ferkeltyphusbazillus" der in Bezug auf sein Verhalten in Milch und Lackmusmolke im Allgemeinen eine Annäherung an den Typhusbazillus bekundet, neigt in diesen neuen Varietäten wieder mehr zum Paratyphusbazillus B (Bac. suipestifer) hin.[1] Zu den den „Ferkeltyphusbazillus" mit dem letzteren verbindenden Zwischenformen gehört auch jene Varietät des Bac. suipestifer, die sich von dem Typus desselben lediglich durch fehlende Gasbildung in Traubenzuckerbouillon unterscheidet, in allen übrigen Eigenschaften aber mit ihm übereinstimmt. Diese „gaslose" Varietät des Bac. suipestifer ist zuerst von Dorset, später auch von mir untersucht worden.

Jedenfalls kann von einer scharfen biochemischen Kennzeichnung und Abgrenzung des „Ferkeltyphusbazillus" gegenüber anderen verwandten Vertretern der Koli-Typhus-Gruppe keine Rede sein, und demgemäß kann er auch nicht als besondere Art angesprochen werden.

Nun könnte man ins Feld führen, daß die Kennzeichnung und Abgrenzung der „Ferkeltyphusbazillen" vom typischen Suipestifer und Paratyphusbazillus B aber doch durch die Agglutination möglich sei; denn die „Ferkeltyphusstämme" werden, wie Standfuß zeigt, „alle von dem eigenen Serum hoch agglutiniert, ... von Paratyphusserum dagegen garnicht oder nur in schwachen Verdünnungen." Diese Erscheinung ist nicht weiter auffällig. Sie

[1]) Vielleicht werden diese Spielarten später einmal, wenn die Reihe der differenzierenden Nährböden eine weitere Ausgestaltung erfahren hat, auch ihrerseits zum Range von „Arten" erhoben und zum Erreger von besonderen Seuchen gestempelt.



wird sogar auch, wie Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz sowie Haendel und Gildemeister gezeigt haben, bei anderen (aus dem Schwein isolierten), mit dem Bac. suipestifer biochemisch ganz (oder teilweise) übereinstimmenden Bakterien beobachtet, abgesehen davon, daß alle diese zu den Mittelformen der Koli-Typhusreihe gehörigen Bakterien (und das gilt nach Uhlenhuth und Haendel auch vom „Ferkeltyphusbazillus") Änderungen ihres agglutinatorischen Verhaltens zeigen können. Das von Standfuß betonte agglutinatorische Verhalten finden wir übrigens nicht bei allen „Ferkeltyphusstämmen; denn Gildemeister und Baerthlein haben an zehn aus Organen pestkranker Schweine isolierten, kulturell und biochemisch dem Bac. suipestifer vollständig entsprechenden Stämmen („Amerikastämmen") gezeigt, daß Voldagsen- und Glässer-Kulturen zum Bac. suipestifer eine weitgehende serologische Verwandtschaft zeigen können.

Das agglutinatorische Verhalten grenzt also den „Ferkeltyphusbazillus" nicht schärfer vom Suipestifer (Paratyphusbazillus B) ab, wie viele biochemisch vollständig mit letzterem übereinstimmenden oder auf einzelnen Nährböden von diesem abweichenden Stämme.

Man würde aber im Sinne der Lehre vom „Ferkeltyphus" als einer spezifischen, dem Typhus nahestehenden Infektionskrankheit immer noch darauf hinweisen können, daß das agglutinatorische Verhalten bei vielen Stämmen aber doch tatsächlich eine Abgrenzung des „Ferkeltyphusbazillus" vom Bac. suipestifer (Paratyphusbazillus B) beweise. Diese Tatsache würde indessen im Sinne der erwähnten Lehre nur dann Beachtung beanspruchen können, wenn der Nachweis erbracht wäre, daß der „Ferkeltyphusbazillus" umgekehrt enge agglutinatorische Beziehungen zum Typhusbazillus besitzt. Leider ist hierüber in der Standfußschen Agglutinationstabelle nichts gesagt. Indessen geben Glässer, Pfeiler und Kohlstock an, daß sich serologisch keine Beziehungen zwischen dem Eberth-Gaffkyschen Bazillus und dem „Ferkeltyphusbazillus" nachweisen lassen.

Die agglutinatorische Prüfung zeigt also, daß der „Ferkeltyphusbazillus" zum Eberth-Gaffkyschen Typhusbazillus keine größere Verwandtschaft besitzt wie zum Paratyphusbazillus B (Bac. suipestifer). Es scheint sogar,



als ob seine Verwandtschaft zu letzterem etwas größer ist als zu ersterem.

Standfuß beschäftigt sich sodann an der Hand eines mitgeteilten Falles mit der **pathologischen Anatomie des „Ferkeltyphus“.**

Wie steht es mit der behaupteten pathologisch-anatomischen Sonderstellung des „Ferkeltyphus“ und mit seiner Abgrenzung gegenüber der chronischen Schweinepest? Ich möchte in Bezug auf diese Frage meinen früheren Bemerkungen noch folgendes hinzufügen.

Es wird hauptsächlich von Pfeiler und seinen Mitarbeitern immer besonders betont, daß sich der „Ferkeltyphus“ durch Geschwüre mit wallartigem Rande und krümelig-käsigem Grunde im Darme auszeichne, während die Schweinepestveränderungen im Darme in konzentrisch geschichteten knopfartigen Nekroseherden[1]) beständen. In diesen an sich durchaus richtig gekennzeichneten Geschwüren erblicken Pfeiler und seine Mitarbeiterdas charakteristische Merkmal einer weitgehenden Ähnlichkeit des „Ferkeltyphus“ mit dem Abdominaltyphus des Menschen, womit, abgesehen von dem biochemischen Verhalten des „Ferkeltyphusbazillus“, der Name „Ferkeltyphus“ begründet wird.

Beim Abdominaltyphus des Menschen kommen in der Tat ähnliche Darmgeschwüre vor. Sie gehen aus diphtheroiden Schleimhautnekrosen hervor, die nach Abstoßung der abgestorbenen Masse ein meist bis auf die Muskularis reichendes Geschwür der Schleimhaut hinterlassen.

Darmgeschwüre (mit wallartigem Rande) können aber auch beim Paratyphus B des Menschen vorkommen, wenn dieser auch bei seinem meist gutartigen Verlauf verhältnismäßig selten Sektionsbefunde zu erheben gestattet. Es vermag somit auch der Paratyphusbazillus B beim Menschen eine mit Darmgeschwüren einhergehende Erkrankung zu erzeugen, und zwar sind paratyphöse Darmgeschwüre den typhösen sehr ähnlich. Beide haben die gleiche Pathogenese.

Dem entsprechen auch die Erfahrungen beim Schwein. Auch hier treten nicht selten mit Nekrosen (diphtheroiden Prozessen) und geschwürigen Darmveränderungen einhergehende seuchen-

[1]) Von den Autoren meist unzutreffend ebenfalls als „Geschwüre“ bezeichnet.



hafte Erkrankungen auf, bei denen sich lediglich der dem Paratyphusbazillus B entsprechende Bac. suipestifer oder Varietäten desselben (ohne das filtrierbare Schweinepestvirus) nachweisen lassen. — Ebenso lassen sich bei gesunden Schweinen durch die Verfütterung von Reinkulturen des Bacillus suipestifer Nekrosen (diphtheroide Prozesse) und Geschwüre im Dickdarm erzeugen.

Das Gleiche gilt nach Uhlenhuth und seinen Mitarbeitern auch vom Bac. enteritidis Gärtner.

In gleicher Weise ist auch der „Ferkeltyphus" durch nekrotisierende und geschwürige Prozesse im Darme ausgezeichnet.

Alle bei den vorgenannten Erkrankungen auftretenden Geschwüre besitzen einen mehr oder weniger deutlichen wallartigen Rand. Sie sind die Folgen von Nekrosen (in der Regel diphtheroiden Nekrosen) der Darmschleimhaut und stellen nach Abstoßung des Schorfes das erste Heilungsstadium der Nekrosen dar. Die weitere Heilung geschieht durch Ausfüllung der geschwürigen Defekte mit Granulationsgewebe unter Regeneration des Oberflächenepithels. Das Produkt des ganzen Heilungsvorganges ist eine glatte Narbe.

Es sind also die nekrotisierenden und die sich an diese anschließenden geschwürigen Veränderungen der durch Bakterien der typhusseitigen Hälfte der Koli-Typhus-Gruppe bedingten Erkrankungen gewissermaßen eine pathologisch-anatomische Gruppeneigentümlichkeit dieser Bakterien.[1]) Die durch diese Eigentümlichkeit ausgezeichnete Gruppe von Erkrankungen beim Schwein ist es eben, die ich (vgl. meine oben erwähnte frühere Arbeit) als „bazilläre Schweinepest" bezeichnet wissen will.

Die Tatsache daß auch beim „Ferkeltyphus" nekrotisierende Prozesse vorkommen, und daß die Geschwüre bei dieser Krankheit die Folge von Nekrosen der Darmschleimhaut sind, möchte ich hier deshalb ganz besonders betonen, weil immer wieder behauptet wird, der „Ferkeltyphus" sei pathologisch-anatomisch nur durch Geschwüre im Darme gekennzeichnet, und weil, wenn etwa von anderen Veränderungen gesprochen wird, die Geschwüre stets als Hauptsache behandelt werden. Demgegenüber kann nicht genug darauf hingewiesen werden, daß zum pathologisch-anatomischen

[1]) Sofern diese nicht, wie bei der Kälberruhr, eine Septikämie hervorrufen.



Bilde des „Ferkeltyphus“ (wie der übrigen hierhergehörigen oben genannten, durch Bakterien der Koli-Typhus-Gruppe bedingten Erkrankungen des Menschen und des Schweines): 1. Nekrosen (diphtheroide, käsige Nekrosen[1]), 2. Geschwüre und 3. Narben gehören.[2]) Dabei sind im Grunde genommen nicht die Geschwüre, sondern die nekrotisierenden Prozesse das Wesentlichste an der Erkrankung; denn sie sind das Primäre, aus dem erst sekundär die Geschwüre hervorgehen.

Abgesehen von diesen rein bazillären Erkrankungen können beim Schwein analoge Geschwüre im Darme aber auch bei der durch das filtrierbare Virus bedingten chronischen Schweinepest im engeren Sinne[3]) vorkommen. Auch hier bilden sich zunächst nekrotische Schorfe[4]), die, falls das Tier nicht stirbt, sich

---

[1]) Pfeiler und Kohlstock sowie Pfeiler und Hurler erwähnen in einer Reihe von Sektionsbefunden ziemlich unbestimmt, teils „fibrinöse“, teils „fibrinös-diphtherische“, teils „diphtherische Beläge“ oder „Auflagerungen“. Wie sich aus einzelnen zusätzlichen Bemerkungen ergibt (histologische Angaben fehlen), dürfte es sich in den betreffenden Fällen weniger um fibrinöse als um diphtheroide, d. h. nekrotisierende Prozesse gehandelt haben. Eine besondere Bedeutung scheinen die genannten Autoren diesen Veränderungen nicht beizulegen; denn sie sprechen (ebenso wie auch Pfeiler und Standfuß) in ihren allgemeinen Betrachtungen fast nur von Geschwüren, als ob andere Veränderungen beim „Ferkeltyphus“ nicht in Betracht kämen. Über die Entstehung der Geschwüre haben sich die genannten Autoren nicht geäußert. Es würde interessant sein, zu erfahren, wie sie sich die Entstehung der Geschwüre vorstellen, wenn nicht durch vorausgehende Nekrose.

[2]) Das pathologisch-anatomische Bild, das die Darmschleimhaut darbietet, ist von Hutyra als chronische Form des „Paratyphus der Schweine“ (abgesehen davon, daß die Narben nicht erwähnt sind) im Allgemeinen durchaus zutreffend geschildert worden.

[3]) Bei der chronischen Schweinepest im engeren Sinne handelt es sich um eine Mischinfektion mit dem filtrierbaren Virus und Bakterien der Koli-Typhus-Gruppe (meist zugleich auch noch mit dem Nekrosebazillus).

[4]) Die Nekrosen weisen bei der Schweinepest im engeren Sinne hauptsächlich infolge der Mitwirkung des Nekrosebazillus oft (jedoch nicht immer) Besonderheiten insofern auf, als sie sich scharf begrenzt stärker über die Schleimhautoberfläche erheben und konzentrische Schichtung zeigen (sog. Boutons). Schon in meinen ersten Bemerkungen zur Schweinepestfrage hatte ich darauf hingewiesen, daß man diese nekrotischen Schorfe nicht mit den Geschwüren bei bazillärer Schweinepest vergleichen dürfe. Standfuß tut dies jedoch von neuem. Deshalb möchte ich noch einmal betonen, daß man hier selbstverständlich doch nur Nekrosen mit Nekrosen und Geschwüre mit Geschwüren, nicht aber Nekrosen mit Geschwüren vergleichen kann.



abstoßen, womit sich die gleichen Geschwüre im Darme ausbilden, wie bei lediglich bazillärer Schweinepest (den „Ferkeltyphus" eingerechnet). Des weiteren heilen auch diese Geschwüre, wie oben kurz geschildert, unter Zurücklassung glatter Narben. Pathologisch-anatomisch bieten somit die nekrotisierenden Darmveränderungen bei Schweinepest im engeren Sinne in ihren einzelnen Stadien eine Parallele zu den oben erwähnten bazillären Darmerkrankungen. Es greift also das pathologisch-anatomische Bild beider Krankheiten vielfach ineinander.[1])

Das Auftreten derartiger Geschwüre bei Schweinepest im engeren Sinne bestreiten wollen, hieße zugleich, die Heilbarkeit und Heilungsmöglichkeit dieser Seuche leugnen. Selbstverständlich sterben nicht alle an (besonders subakuter und chronischer) Schweinepest erkrankten Schweine. Bei denjenigen, die am Leben bleiben, treten Heilungsvorgänge unter Geschwürsbildung im Darme ein, die auch in der Tat häufig zu einer relativen Heilung führen.

Gibt man aber die Möglichkeit der Heilung der Schweinepest zu, so muß man auch das Auftreten von Geschwüren im Darme bei diesem Vorgange zugeben; denn ohne eine Geschwürsbildung ist doch eine Abstoßung der nekrotischen Schorfe ausgeschlossen.

Der etwaige Einwand, daß es sich in allen heilenden Fällen nicht um Schweinepest, sondern um „Ferkeltyphus" handelt, ist unbegründet. Daß in einzelnen Fällen mit Geschwüren und Narben im Darme der experimentelle Nachweis des filtrierbaren Schweinepestvirus nicht gelang (hier handelte es sich eben um reine bazilläre Schweinepest), berechtigt noch lange nicht zu der Annahme, daß in derartigen Fällen stets Schweinepest im engeren Sinne auszuschließen sei. Hier möchte ich darauf hinweisen,

[1]) Dieser Umstand ist es ja gerade, der, wie ich in meinen ersten Bemerkungen zur Schweinepestfrage betont habe, die praktische Unterscheidung zwischen chronischer Schweinepest und „Ferkeltyphus" so erschwert. Ich glaube sogar, daß bei den „eleganten" Ferkeltyphusdiagnosen, falls dabei nicht zugleich auf das filtrierbare Virus untersucht wird, garnicht selten Fälle von in Heilung begriffener chronischer Schweinepest mit unterlaufen. Der Nachweis des „Ferkeltyphusbazillus" reicht zur Ausschließung der Schweinepest im engeren Sinne nicht aus; denn es ist mehrfach festgestellt, daß auch der „Ferkeltyphusbazillus" ebenso wie der Bac. suipestifer und andere Bakterien der Koli-Typhus-Gruppe mit dem filtrierbaren Virus vergesellschaftet vorkommen kann.



daß bei mit heilenden Geschwüren und Narben im Darm behafteten Schweinen das filtrierbare Virus der Schweinepest in der Tat festgestellt ist (Versuche von v. Ostertag).

Aus den vorstehenden Ausführungen ist ersichtlich, daß das Auftreten von Geschwüren (mit wallartigem Rande) im Darme keineswegs eine nur dem „Ferkeltyphus" zukommende Erscheinung ist, sondern bei bazillärer Schweinepest überhaupt, wie auch bei Schweinepest im engeren Sinne[1]) vorkommt.

*

Wie ich im Vorstehenden gezeigt habe, entbehrt sowohl der „Ferkeltyphusbazillus" wie auch die von ihm verursachte Erkrankung des spezifischen Charakters. Es liegt infolgedessen auch kein Grund vor, dieser Erkrankung als „Ferkeltyphus" den Rang einer spezifischen Infektionskrankheit zuzuweisen.

Ich hielt es für notwendig, hierauf noch einmal besonders hinzuweisen; denn es handelt sich hier nicht nur um eine unbegründete Hervorhebung einer nicht einmal scharf umgrenzten Bakterienvarietät über ihre nahen Verwandten in der Koli-Typhus-Gruppe, sondern auch um eine Verkennung der Bedeutung eben dieser Verwandten (des Bac. suipestifer usw.) für das Zustandekommen der bakteriellen Schweinepest.

Man beobachtet auch hier die in der Geschichte der Infektionskrankheiten immer wiederkehrende Erscheinung, daß bei Auffindung eines neuen ätiologischen Agens dieses in seiner Bedeutung überschätzt wird, während alle bisher als ätiologisch bedeutungsvoll angesehenen Faktoren (hier der alte Bac. suipestifer) entsprechend unterschätzt werden. Bei der Schweinepest ist dies bereits einmal der Fall gewesen, als das filtrierbare Schweinepest-Virus gefunden war. Damals wurde in der Folgezeit unter dem Eindruck der neuen Ent-

[1]) Wenn Darmgeschwüre, wie erwähnt, auch bei chronischer Schweinepest im engeren Sinne nicht selten vorkommen, so ist ihr Auftreten bei bazillärer Schweinepest, den „Ferkeltyphus" inbegriffen, doch häufiger, weil letztere gutartiger ist und weniger oft zum Tode führt wie erstere. Zudem wirkt beim Zustandekommen der Schweinepestnekrosen im Darme neben dem filtrierbaren Virus und neben Bakterien aus der Koli-Typhus-Gruppe häufiger als bei bazillärer Schweinepest der Nekrosebazillus mit, der nicht nur das äußere Bild der nekrotischen Schorfe verändert (vgl. S. 478), sondern auch ihre Heilung erschwert.

deckung das filtrierbare Virus als allein maßgebend angesehen (nicht nur für das Zustandekommen der Schweinepest im weitesten Sinne, sondern von manchen sogar auch für dasjenige der Schweineseuche!), während der Bac. suipestifer und seine Varietäten kaum noch beachtet wurden. Als sich nun weiterhin nach und nach die Einsicht Bahn brach, daß der Suipestifer und seine Verwandten doch eine Rolle beim Zustandekommen der in dem Namen „Schweinepest" zusammengefaßten Krankheiten spielen, und als bei den sodann einsetzenden Untersuchungen eine vom alten Bac. suipestifer etwas abweichende Spielart in der Koli-Typhus-Gruppe gefunden wurde, wurde diese Spielart, ebenso wie vordem das filtrierbare Virus, überschätzt, und der Bac. suipestifer muß es sich zum zweiten Male gefallen lassen, von verschiedenen Forschern mehr oder weniger als bedeutungslos angesehen zu werden.

Für das Schwein ist festgestellt, daß eine ganze Anzahl von Bakterien der typhusseitigen Hälfte (den Paratyphusbazillus B [Bac. suipestifer] und Gärtnerbazillus eingerechnet) der Koli-Typhus-Gruppe seuchenhafte, durch Nekrosen und Geschwüre im Dickdarme ausgezeichnete Erkrankungen bedingen können, die, wie ich bereits in meiner früheren Arbeit ausgeführt habe, aus historischen Gründen unter dem gemeinsamen Namen „bazilläre Schweinepest" zusammenzufassen sind.

Zum Schluß noch einige Worte zur **Nomenklatur,** über die ich mich des Näheren bereits in der erwähnten früheren Arbeit ausgesprochen habe. Dort habe ich auch bereits darauf hingewiesen, daß der Name „Ferkeltyphus" nicht zu empfehlen ist. Hier sei dies im Anschluß an die vorstehenden Ausführungen noch einmal betont. Es fehlt dem Namen „Ferkeltyphus" die spezifische bakteriologische und pathologisch-anatomische Grundlage.

Wohin wollten wir überdies kommen, wenn wir jeder durch eine von den bisher bekannten Gliedern der Koli-Typhus-Gruppe etwas abweichende Bakterienform (Zwischenform, Varietät) bedingten Erkrankung einen neuen Namen beilegen wollten!

In der Humanmedizin ist dies bisher nicht üblich gewesen; denn dort gelten alle durch zwischen Typhus- und Paratyphusbazillus B (letzteren und seine Varietäten inbegriffen) stehende Bakterienformen bedingten Erkrankungen als „Paratyphus", den



man nach dem Verhalten der dabei beteiligten Bakterienformen teilweise durch Buchstaben unterscheidet. Auch in der Veterinärmedizin bestand jene Art der Schaffung neuer Namen bisher nicht. Ich erinnere an die unter dem Namen „Kälberruhr" zusammengefaßte Gruppe von Septikämien, bei der, trotzdem hier fast alle Glieder der Koli-Typhus-Gruppe (der Typhusbazillus ausgenommen) ätiologisch in Betracht kommen, neue Benennungen vermieden worden sind.

Ciurea, Neue Distomen.

Exk
Ap
Gs
Hbf
De
Bsn
Pp
Vs
Rs
K
H2
H1
Exb

Fig. 1.

Exk
Bsn
Ap
Gs
De
Hbf
Vs
Rs
K
H2
H1
Exb

Fig. 2.

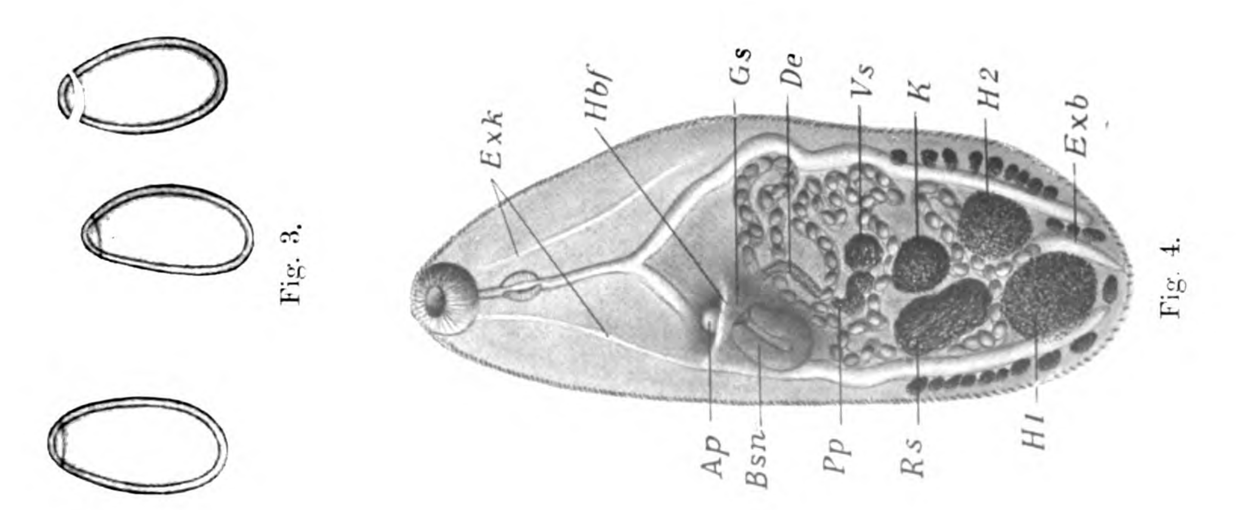


Fig. 3.

Fig. 4.

Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. E. Joest,
Obermedizinalrat und Direktor des Patholog. Instituts der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. Dr. R. v. Ostertag,
Geh. Regierungsrat und Direktor der Veterinär-Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamts zu Berlin,

Sir Dr. A. Theiler,
Direktor der Tierärztlichen Forschungsinstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Direktor des Patholog. und Parasitolog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Montevideo.

Sechzehnter Band. — 6. Heft.

(Schlußheft des XVI. Bandes.)



Berlin 1914/15.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.

(Ausgegeben am 1. Juni 1915.)

Die „Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere“ erscheint in zwanglosen Heften von wechselndem Umfang. Mindestens dreißig Druckbogen bilden einen Band. Tafeln werden nach Bedarf beigegeben. Der Preis für den Band beträgt 20 Mk. (Einzelne Hefte werden nicht abgegeben.)

Beiträge werden mit 40 Mk. für den Druckbogen entschädigt. Außerdem werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten 25 Sonderabdrücke unentgeltlich zur Verfügung gestellt. Eine größere Zahl von Sonderabdrücken wird in der Regel nicht angefertigt.

Alle Manuskripte, Korrekturen, Rezensionsexemplare und redaktionellen Anfragen sind zu senden an

Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Joest in Dresden-A., Tittmannstr. 25.

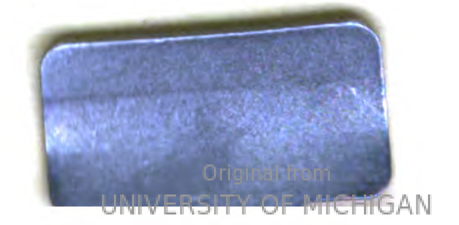
Die zu Abbildungen bestimmten Zeichnungen werden auf besonderen vom Manuskript getrennten Blättern erbeten.

Inhalt.



Druck von Gebrüder Grunert, Berlin SW.






Generated on 2019-11-02 20:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015073481197
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google